

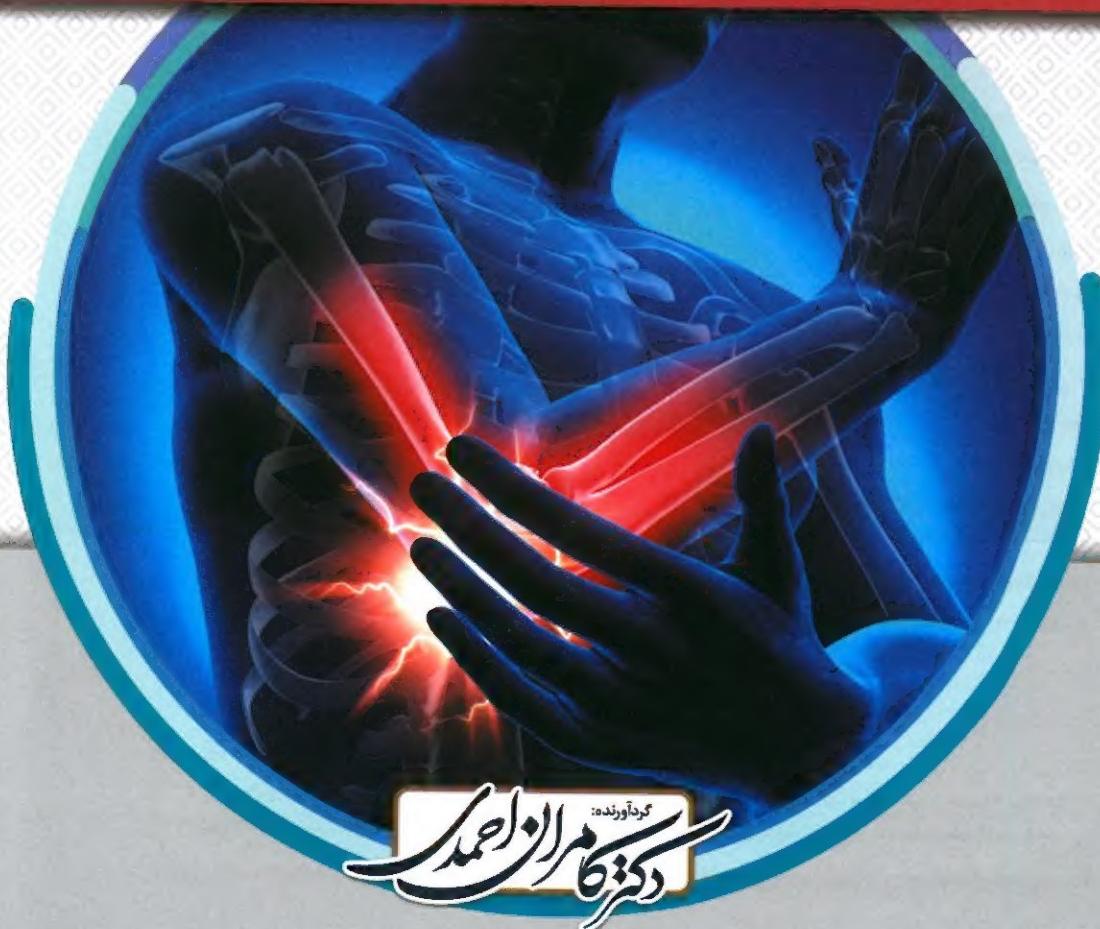


GUIDELINE & BOOK REVIEW

روماتولوژی^۹ بیماری‌های استخوان

هاریسون ۲۰۲۲ - سسیل ۲۰۲۲

به انتظام سوالات پرانترنی، دستیاری، ارتقاء و بورد داخلی تا تیر ۱۴۰۱



گردآورنده:
دکتر هزارا حمید

مؤلف برگزیده کتاب سال دانشجویی ۱۳۷۵ با رتبه اول • مؤلف برگزیده کتاب سال جمهوری اسلامی ایران ۱۳۷۷



عنوان و نام پدیدآور	سپریشناسه
روماتولوژی و بیمارهای استخوان هاریسون ۲۰۲۲ - سسیل ۲۰۲۲ به انضمام سوالات پرانتزی، دستیاری، ارتقاء و بورد داخلی تابیر ۱۴۰۱ گردآورنده کامران احمدی.	عنوان و نام پدیدآور
تهران: فرهنگ فردا، ۱۴۰۱.	مشخصات نشر
۱۳۸ ص: مصور (رنگی)، جدول، نمودار؛ ۲۲ × ۲۹ س.م.	مشخصات ظاهری
Guideline & book review Next Level Plus	فروخت
۹۷۸-۹۶۴-۵۲۳-۲۷۶-۲۴۰..... ریال: ۹۷۸-۹۶۴-۵۲۳-۲۷۶-۲۴۰.....	شابک
قیمت	وضعیت فهرست نویسی
کتاب براساس کتاب "Harrison's principles of internal medicine, 21st. ed, 2022" به ویراستاری جوزف لاسکالزو... او دیگران و کتاب "Cecil essentials of medicine, 10th.ed , 2022" اثر اورادج وینگ، فرد ج شیفمن است.	یادداشت
کتاب حاضر از سری کتب "Guideline & book review" است.	یادداشت
گایدلاین روماتولوژی و بیماری‌های استخوان	عنوان دیگر
رومانیسم‌شناسی -- Rheumatology	موضوع
استخوان‌ها -- بیماری‌ها -- Diseases --	موضوع
رومانیسم‌شناسی -- آزمون‌ها و تمرین‌ها --	موضوع
Bones -- Diseases -- Examinations, questions, etc	موضوع
استخوان‌ها -- بیماری‌ها -- آزمون‌ها و تمرین‌ها --	موضوع
هاریسون، تنسلی راندولف، ۱۹۷۸-۱۹۰۰، م. اصول طب داخلی هاریسون	شناسه افزوده
سسیل، راسل لاقایت، ۱۹۶۵-۱۸۸۱، م. مبانی طب داخلی سسیل	شناسه افزوده
لاسکالزو، جوزف-Loscalzo, Joseph. Wing, Edward J.	شناسه افزوده
شیفمن، فرد ج., Schiffman, Fred J., ۱۹۴۸-۱۹۴۸، M. RC ۹۷۷	رده بندی کنگره
۶۱۶/۷۲۳	رده بندی دیوبی
۸۹۶۲۲۲	شماره کتابشناسی ملی

Guideline & Book Review

روماتولوژی

گایدلاین روماتولوژی و بیماری‌های استخوان
دکتر کامران احمدی
فرهنگ فردا
مهری آتش‌رزان
مهری آتش‌رزان
منصور
منصور
اول - تابستان ۱۴۰۱
۱۰۰۰
۲۴۰۰۰۰
۹۷۸-۹۶۴-۵۲۳-۲۷۶-۳

عنوان کتاب:
گردآورنده:
ناشر:
حروفچینی:
صفحه‌آرایی:
لیتوگرافی:
چاپ و صحافی:
نوبت چاپ:
تیراژ:
پهاء:
شابک:

نشانی: خیابان سپهوردی شمالی- بالاتراز چهارراه مطهری- کوچه تهمتن- پلاک ۷- انتشارات فرهنگ فردا
تلفن: ۸۸۷۵۴۳۱۹- ۸۸۷۷۵۹۲۷۷- ۸۸۵۴۳۶۳۸- ۸۸۵۳۱۲۴

- هرگونه برداشت از مطالب این کتاب منوط به اجازه رسمی از دکتر کامران احمدی می‌باشد.
- کلیه حقوق مادی و معنوی این کتاب منحصرآ متعلق به دکتر کامران احمدی است؛ لذا هرگونه کپی، تکثیر و استفاده از این کتاب به غیر از فقط یک نفر خریدار علاوه بر بیگرد قانونی، از نظر شرعی نیز با عدم رضایت مؤلف همراه می‌باشد.

فهرست مطالعه

Guideline & Book Review

فصل ۶. اسپوندیلوآرتریت ها

۶۹	• کلیات.....
۷۰	• پاتوژنر.....
۷۱	• نظاهرات بالینی مشترک.....
۷۲	• نظاهرات اختصاصی اسپوندیلوآرتریت ها.....
۷۲	• اسپوندیلیت آنکیلوز ان.....
۷۳	• آرتریت واکنشی (پست بورتزال، پست دیسانتریک).....
۷۴	• آرتریت سوریاتیک.....
۷۴	• آرتریت انتروپاتیک (بیماری التهابی روده).....
۷۵	• تشخیص.....
۷۶	• درمان.....

فصل ۷. لوپوس

۷۸	• تعریف و ایدمیولوژی.....
۷۸	• پاتوژنر.....
۷۸	• نظاهرات بالینی.....
۸۱	• تشخیص و تشخیص افتراقی.....
۸۵	• لوپوس دارویی.....
۸۵	• لوپوس نوزادی.....
۸۵	• سندروم Overlap.....
۸۶	• درمان لوپوس.....
۸۷	• پیش آنبوی.....
۸۷	• مسائل خاص در مبتلایان به لوپوس.....
۸۷	• حاملگی.....
۸۸	• بیماران تحت درمان هورمونی.....
۸۸	• سلامت استخوان ها.....
۸۸	• سلامت قلبی عروقی.....
۸۸	• بدخیمی.....
۸۸	• واکسیناسیون.....
۸۸	• افراد روانی - اجتماعی لوپوس.....
۸۹	• سندروم آنتی فسفولیپید ثانویه.....

فصل ۸. اسکلروز سیستمیک (اسکلرودرمی)

۹۱	• تعریف.....
۹۱	• ایدمیولوژی.....
۹۱	• پاتولوژی.....
۹۱	• طبقه بندی.....
۹۳	• نظاهرات بالینی.....
۹۳	• فنومن رینود و درگیری عروق محیطی.....
۹۵	• بیماری بافت بینایی ریه (ILD).....
۹۶	• هیپرتانسیون ریوی (بولمونری).....
۹۷	• کریزلکلیوی اسکلرودرمی.....
۹۸	• درگیری قلبی.....
۹۸	• نظاهرات گواراشی.....
۹۸	• نظاهرات عضلانی - اسکلتی.....
۹۹	• نظاهرات پوستی.....
۹۹	• بدخیمی در اسکلرودرمی.....

فصل ۹. واسکولیت ها

۱۰۰	• تعریف.....
۱۰۰	• پاتوژنر.....
۱۰۰	• واسکولیت های عروق کوچک.....

فصل ۳. استئوارتریت

۳۶	• مقدمه.....
۳۷	• تعریف.....
۳۸	• مکانیسم های حفاظتی مفصل.....
۳۸	• غضروف و نقش آن در نراسایی مفصلی.....
۳۸	• ریسک فاکتورها.....
۴۰	• باتولوژی.....
۴۰	• منشاء درد در استئوارتریت.....
۴۰	• علائم بالینی.....
۴۱	• تشخیص های افتراقی.....
۴۲	• یافته های آزمایشگاهی و تصویربرداری.....
۴۳	• درمان.....
۴۳	• درمان های فیزیکی.....
۴۴	• درمان دارویی.....
۴۶	• جراحی.....

فصل ۴. بیماری های اطراف مفصل

۴۸	• پورسیت.....
۴۸	• پورسیت ساب آکرومیال.....
۴۸	• پورسیت تروکاتریک.....
۴۸	• پورسیت اوله کرانون.....
۴۹	• پورسیت آشیل.....
۴۹	• پورسیت پشت کالکاتنوس.....
۵۰	• پورسیت اسکیال.....
۵۰	• پورسیت ابلتوپیوسوس.....
۵۰	• پورسیت آنسرین (Anserine).....
۵۰	• پورسیت جلوی استخوان کشک.....
۵۱	• تشخیص پورسیت ها.....
۵۱	• درمان پورسیت ها.....
۵۱	• تاندوینیت روتانورکاف و سندروم فشردگی.....
۵۲	• تاندوینیت گلسفیک.....
۵۲	• تاندوینیت و پارکی عضله بای سپس.....
۵۲	• توتیسنوویت (De Quervain).....
۵۴	• تاندوینیت Patella یا استخوان کشک.....
۵۴	• تاندینوباتی های ناشی از دارو.....
۵۵	• سندروم نوار ابلتوپیوسوس.....
۵۵	• کپسولیت چسبنده.....
۵۶	• اپی کندریلیت خارجی (Tennis Elbow).....
۵۷	• اپی کندریلیت داخلی.....
۵۷	• فاشیت پلاتنار.....

فصل ۵. آرتریت روماتوئید

۵۹	• تعریف.....
۵۹	• ایدمیولوژی.....
۵۹	• ریسک فاکتورها.....
۶۰	• پاتوژنر.....
۶۰	• یافته های بالینی.....
۶۳	• تشخیص.....
۶۴	• یافته های آزمایشگاهی.....
۶۵	• درمان.....
۶۶	• مراقبت های خاص در مبتلایان به آرتریت روماتوئید.....
۶۷	• پیش آنبوی.....

فصل ۱. چکوتنگ برخورد با اختلالات مفصلی و عضلانی - اسکلتی

۱	• طبقه بندی اختلالات عضلانی - اسکلتی.....
۱	• شرح حال و معاینه.....
۲	• فیبرومیالژی.....
۳	• ارزیابی روماتولوژیک بیماران مسن.....
۳	• ارزیابی روماتولوژیک بیماران بسته.....
۴	• مطالعات آزمایشگاهی.....
۶	• آسپیراسیون و آلیز مایع سینوویال.....
۸	• روش های رادیولوژیک.....
۹	• چکوتنگ برخورد با بیماران با شکایات روماتولوژیک منطقه ای.....
۹	• درد دست.....
۱۱	• درد شانه.....
۱۲	• درد زانو.....
۱۴	• درد ہیپ.....

فصل ۲. درد کمر و گردن

۱۶	• آنا تومن.....
۱۶	• اهمیت کمر درد.....
۱۶	• انواع کمر درد.....
۱۷	• معاینه کمر.....
۱۷	• تست های برسی کمر درد.....
۱۹	• مطالعات آزمایشگاهی، تصویربرداری و EMG.....
۲۱	• علل کمر درد.....
۲۱	• اسپوندیلوسو اسپوندیلویستزیس.....
۲۱	• آنومالی های مادرزادی ستون فقرات کمری.....
۲۲	• تزوما به کمر و گردن.....
۲۲	• بیماری دیسک کمری.....
۲۳	• سندروم دم اسپ (Cauda Equina Syndrome).....
۲۴	• استنوز ستون فقرات کمری (تتگی کانال نخاع کمری).....
۲۴	• تپولاسم.....
۲۵	• عفونت و التهاب.....
۲۵	• علل متابولیک.....
۲۶	• آرتریت های التهابی اتوایمیون.....
۲۶	• درد های ارجاعی.....
۲۶	• درمان کمر درد.....
۲۶	• درمان کمر درد خاد (ALBP) بدون رادیکولوپاتی.....
۲۶	• درمان کمر درد مزمن (CLBP) بدون رادیکولوپاتی.....
۲۸	• درمان کمر درد همراه با رادیکولوپاتی.....
۲۹	• درد گردن و شانه.....
۲۹	• تزوما به ستون فقرات گردنی.....
۳۰	• بیماری دیسک گردنی.....
۳۰	• اسپوندیلوگردنی.....
۳۱	• سایر علل درد گردن.....
۳۱	• Thoracic outlet syndrome.....
۳۳	• شبکه براکیال و اعصاب.....
۳۳	• درمان درد گردن بدون رادیکولوپاتی.....
۳۴	• درمان درد گردن همراه با رادیکولوپاتی.....

۱۲۵.....	• درمان.....	۱۱۳.....	• تشخیص نقرس.....	۱۰۰.....	• واسکولیت های مرطط با ANCA.....
۱۲۵.....	• اندیکاسیون های درمان.....	۱۱۴.....	• نقرس دریماران پیوندی.....	۱۰۱.....	• گردواماتوز و گنرو بلی آنژیت میکروسکوپی.....
۱۲۵.....	• بیس فسفونات ها.....	۱۱۴.....	• درمان حمله حاد نقرس.....	۱۰۲.....	• سندروم چرخ - اشترواس.....
۱۲۶.....	• دنوسماب.....	۱۱۵.....	• درمان درین حملات و نقرس مزمن.....	۱۰۳.....	• تشخیص های افتراقی.....
۱۲۶.....	• آلوئیست - آنتالوئیست های استروئن.....	۱۱۶.....	• آموزش و تغیر در Lifestyle.....	۱۰۴.....	• درمان واسکولیت های عروق کوچک.....
۱۲۷.....	• درمان جایگزینی هورمونی (HRT).....	۱۱۶.....	• درمان هیبرادریسمی دریماران فاقد نقرس.....	۱۰۵.....	• پیش آگینی.....
۱۲۷.....	• هورمون پاراتیروئید.....	۱۱۶.....	• بیماری رسبوب کلسیم پیروفسفات دی هیدرات.....	۱۰۶.....	• پوربولای هنخ شوئن لاین.....
۱۲۷.....	• پیتید مربوط به هورمون پاراتیروئید (PTHP).....	۱۱۷.....	• (CPPD).....	۱۰۷.....	• واسکولیت افزایش حساسیتی.....
۱۲۷.....	• روموسوزوماب.....	۱۱۷.....	• تعریف و ایدمیولوزی.....	۱۰۸.....	• واسکولیت های عروق متوسط.....
۱۲۸.....	• کلس تونین.....	۱۱۷.....	• ظاهرات بالینی.....	۱۰۹.....	• بل آرتربیت دوزا.....
۱۲۸.....	• انتخاب نوع درمان.....	۱۱۷.....	• تشخیص.....	۱۰۱.....	• بیماری کاوازکی.....
۱۲۸.....	• طول درمان.....	۱۱۸.....	• درمان.....	۱۰۲.....	• واسکولیت های عروق بزرگ.....
۱۲۸.....	• ورتبروپلاستی یا گیفولاستی.....	۱۱۸.....	• سایر آرتربیاتی های کریستالی.....	۱۰۳.....	• آرتربیت تمپورال با آرتربیت سلول ژلت.....
		۱۱۸.....	• آرتربیاتی مرتبط با آپاتیت.....	۱۰۴.....	• آرتربیت تاکاپسو.....
		۱۱۸.....	• بیماری رسبوب اجزالت کلسیم.....	۱۰۵.....	• سایر نکات درمان واسکولیت ها.....

فصل ۱۲. بیماری های متابولیک استخوان..... ۱۳۰.....

۱۳۰.....	• مقدمه.....
۱۳۰.....	• بیماری پائرز.....
۱۳۲.....	• استثومالاس و ریکتر.....
۱۳۴.....	• بیماری استخوانی ناشی از هیپرپاراتیروئیدی.....
۱۳۵.....	• استنودیستروفی کلیوی.....
۱۳۶.....	• استنودیستروفی ناشی از پیوند.....
۱۳۶.....	• بیماری های ژنتیکی.....
۱۳۷.....	• بیماری های ایسکمیک و افیلتراتیو.....

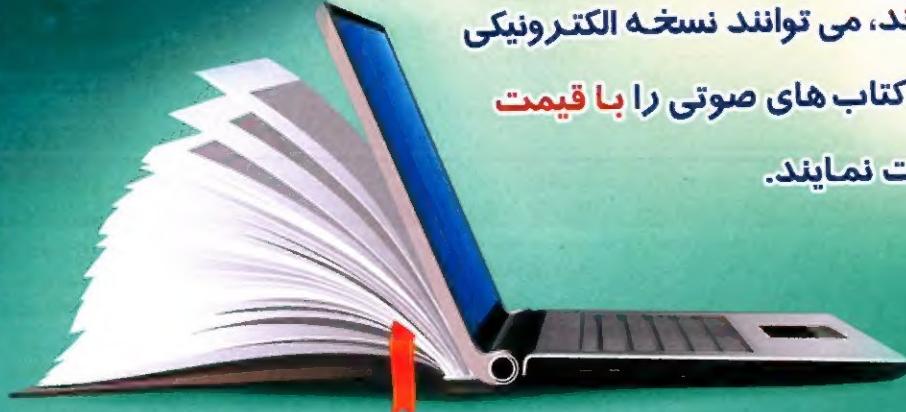
فصل ۱۱. استنودیز..... ۱۱۷.....

۱۱۷.....	• تعریف.....
۱۱۷.....	• ایدمیولوزی.....
۱۱۷.....	• پاتولوزی و رسک فاکتورها.....
۱۱۷.....	• ظاهرات بالینی.....
۱۱۷.....	• تشخیص.....
۱۱۷.....	• Work up استنودیز.....
۱۱۷.....	• پیشگیری.....

فصل ۱۰. آرتربیاتی های کریستالی..... ۱۱۱.....

۱۱۱.....	• نقرس.....
۱۱۱.....	• تعریف.....
۱۱۱.....	• ایدمیولوزی.....
۱۱۱.....	• پاتولوزی.....
۱۱۱.....	• اتیولوزی.....
۱۱۲.....	• فیزیوپاتولوزی حمله حاد نقرس.....
۱۱۲.....	• ظاهرات بالینی.....

کتاب های صوتی و الکترونیکی (Ebook)

خدمتی دیگر**نسخه الکترونیکی (Ebook) مجموعه کتب مؤسسه****فرهنگی انتشاراتی دکتر کامران احمدی و کتاب های صوتی****در سایت مؤسسه و طاچه عرضه گردیده است.****افرادی که تمایل دارند، می توانند نسخه الکترونیکی****کتاب ها (Ebook) و کتاب های صوتی را با قیمت****مناسب تری دریافت نمایند.**



مؤسسه فرهنگی انتشاراتی دکتر کامران احمدی

مؤسسه فرهنگی - انتشاراتی دکتر کامران احمدی با ربع قرن تجربه در زمینه آموزش پزشکی، همواره احترام به شان و منزلت جامعه پزشکی به عنوان یکی از فرهیخته‌ترین اقشار جامعه را سرلوוה کار خود قرار داده است؛ به طوری که تبلور آن در سطح علمی و کیفیت کتب مؤسسه به خوبی قابل ملاحظه است. طبق آنچه گفته آمد ساختمان جدید مؤسسه فرهنگی دکتر کامران احمدی که در ۷ طبقه مطابق با شان و منزلت جامعه پزشکی ایران در طی ۲ سال ساخته شد و به آخرین امکانات روز آموزش پزشکی دنیا مجدهز گردید.

در این مرکز علاوه بر تالیف و تولید کتب و سایر محصولات فرهنگی، آموزش پزشکی الکترونیک نیز مطابق با آخرین روش‌های روز دنیا آغاز خواهد شد. لذا از تمام علاقمندان به همکاری نیز دعوت به عمل آورده می‌شود تا در این فعالیت‌های بزرگ کشوری و ملی که گام بزرگی در جهت پایه‌گذاری آموزش پزشکی نوین در ایران خواهد بود، به ما کمک کنند. در نهایت بر این باوریم که این مؤسسه و امکانات آموزشی آن متعلق به ما نبوده و خانه تمام دانشجویان پزشکی و پزشکان ارزشمند کشورمان است.

ادریس جدید مؤسسه فرهنگی - انتشاراتی دکتر کامران احمدی

تهران - خیابان شهروردي شمالی - بالاتر از چهارراه مطهری - کوچه تهمتن - پلاک ۷

۸۸۵ ۴۳۶۳۸ - ۸۸۷ ۵۹۲۷۷ - ۸۸۷ ۵۴۳۱۹



راه‌های خرید مستقیم از مؤسسه فرهنگی انتشاراتی

دکتر کامران احمدی



از طریق سایت مؤسسه

www.kaci.ir



مراجعه مستقیم به مؤسسه

تهران، خیابان شهروردی شمالی
بالاتر از چهار راه مظہری
کوچه تهمتن، پلاک ۷



از طریق سفارش تلفنی

۸۸۵ ۳۰ ۱۲۴ • ۸۸۵ ۴۳ ۶۳۸

۸۸۷ ۵۹ ۲۷۷ • ۸۸۷ ۵۴ ۳۱۹

در هر کجای ایران که باشد، در سریعترین زمان ممکن سفارش شما به دستتان خواهد رسید. ✓

با خرید مستقیم از مؤسسه، بیشترین میزان تخفیف را بهره مند خواهید شد. ✓

چگونگی بروخورد با اختلالات مفصلی و عضلانی - اسکلتی

هاریسون ۲۰۲۲

آنالیز آماری سوالات فصل ۱



درصد سوالات فصل ۱ در ۲۰ سال اخیر: ۸۷/۳٪

مباحثی که بیشترین سوالات را به خود اختصاص داده‌اند (به ترتیب):

- ۱- الگوریتم ۱-۲ (اندیکاسیون‌های آسپیراسیون مایع سینوویال)، ۲- تنوسینوویت De Quervain (به ویژه آزمون فینکل اشتاین)، ۳- سندروم تونل کارپال، ۴- تنوسینوویت پارگی روتاتور کاف، ۵- آسیب به منیسک‌های زانو (تست مک‌کوری و تست Drawer)، ۶- بورسیت ایلئوپسوس

۵ بیماری عبارتنداز: ۱- آرتیت سپتیک، ۲- آرتیت حاد ناشی از کریستال (مثل نقرس) و ۳- شکستگی، ۴- ایسکمی عروقی، ۵- سندروم تونل کارپال. به این ۵ اختلال اصطلاحاً بیماری‌ها با «پرچم قرمز» اطلاق می‌شود. در صورت ایجاد حاد و ناگهانی بیماری و درگیری منوارتیت یا درد عضلانی اسکلتی کانونی باید به این گروه شک کرد.

☒ خستگی: بیماری‌های التهابی مانند آرتیت روماتوئید و پلی میالریاروماتیکا می‌توانند موجب خستگی شدید شوند.

☒ مثال کدامیک از موارد زیر در مورد بیماری پری‌آرتیکولر صحیح می‌باشد؟
(پرانتزی استرنی ۹۳- قطب ۱ کشوری [دانشگاه گیلان و مازندران])

- (الف) محدودیت در حرکات فعل
(ب) محدودیت در حرکات غیرفعال
(ج) خشکی صبحگاهی بیش از یک ساعت
(د) بهترشدن علائم در طول فعالیت‌های روزمره

الف ب ج د

☒ مثال کدام مورد به نفع درگیری مکانیکال (غیرالتهابی) مفصل می‌باشد؟
(پرانتزی استرنی ۹۴- قطب ۱۰ کشوری [دانشگاه تهران])

- (الف) وجود درد در صبح
(ب) بهترشدن درد با فعالیت
(ج) خشکی صبحگاهی کمتر از نیم ساعت
(د) خستگی و کاهش وزن

الف ب ج د

شرح حال و معاینه

- ☒ سن:** سن بیماران می‌تواند به تشخیص کمک کند.
۱- لوپوس و آرتیت واکنشی اغلب در جوانان مشاهده می‌گردد.
۲- فیبرومیالژی و آرتیت روماتوئید بیشتر در میانسالان دیده می‌شوند.
۳- استئوآرتیت و پلی میالری روماتیکا، اغلب در سالمندان رخ می‌دهند.



طبقه‌بندی اختلالات عضلانی - اسکلتی

☒ اختلالات مفصل: بیماری‌های مفصلی دارای مشخصات زیر هستند:

- ۱- درد عمقی یا منتشر مفصل، ۲- محدودیت در حرکات اکتیو و پاسیو مفصل.
۳- تورم، ۴- کریپتاسیون، ۵- ناپایداری مفصل، ۶- قفل شدگی و ۷- دفورمیتی

☒ اختلالات غیرمفصلی: اختلالات غیرمفصلی شایع‌تر بوده و در حرکات اکتیو (ولی نه پاسیو) موجب درد می‌شوند. در اختلالات دور مفصلی (Periarticular) غالباً تندرننس نقطه‌ای یا کانونی در ناحیه نزدیک به ساختمان‌های مفصلی وجود دارد و یافته‌های فیزیکی آنها از کپسول مفصلی دور است. اختلالات غیرمفصلی غالباً موجب تورم، کریپتوس، ناپایداری یا دفورمیتی نمی‌شوند.

☒ اختلالات التهابی: خصوصیات اختلالات التهابی شامل، اوریتم، گرما، درد، ادم، تب، خستگی، راش، خشکی طولانی مدت صبحگاهی و کاهش وزن هستند. در اختلالات التهابی همچنین ممکن است افزایش ESR یا CRP، ترومبوسیتوز، آنمی و هیپوآلبومینی نیز وجود داشته باشد.

☒ نکته: اختلالات التهابی شامل اختلالات ناشی از عوامل عفونی (نایسیریا گنوره، مایکوبکتریوم توبرکلوزیس) کریستال‌ها، علل ایمنولوژیک، واکنشی و ایدیوپاتیک هستند.

☒ اختلالات غیرالتهابی: علائم اختلالات غیرالتهابی شامل درد بدون ادم و گرمی است. در این اختلالات، خشکی صبحگاهی و علائم سیستمیک وجود نداشته و تست‌های آزمایشگاهی، طبیعی هستند.

☒ خشکی صبحگاهی: خشکی صبحگاهی ناشی از اختلالات التهابی مانند آرتیت روماتوئید، پلی میالری روماتیکا اغلب چند ساعت طول می‌کشد و ممکن است با فعالیت، کاهش یابد و بر عکس فنومن ژل (Gel) که همان خشکی متناوب می‌باشد، همراه با اختلالات غیرالتهابی (استئوآرتیت) بوده و کمتر از یک ساعت طول می‌کشد و با فعالیت بدتر می‌شود.

☒ بیماری‌های «پرچم قرمز»: ۵ بیماری عضلانی - اسکلتی باید سریعاً تشخیص داده شوند تا از آسیب و موربیدیتی شدید آنها جلوگیری شود، این

۴- افزایش دامنه حرکت و شُلی بافت همبند ممکن است در سندروم‌های زیر دیده شود:

- الف) سندروم هیپرموبیلیتی
- ب) سندروم اهلرز- دانلوس
- ج) سندروم مارفان

۵- اگر میزان حرکات Active از حرکات Passive بیشتر باشد، بیماری‌های اطراف مفصلی مثل تاندونیت، پارگی تاندون یا میوپاتی مطرح می‌گردد (۱۰٪ امتحانی).

۶- کریپتاسیون خفیف در هنگام لمس مفصل به صورت شایع حس می‌شود، ولی اگر کریپتاسیون شدید و خشن باشد حاکی از دُنراسیون مفصل (مثلاً استئواًرتیت) است.

■ معاینه قدرت عضلانی: برای بررسی قدرت عضلانی یک سیستم نمره‌دهی ۵ امتیازی وجود دارد که به قرار زیر است:

- ۱- امتیاز صفر: فقدان حرکت
- ۲- امتیاز ۱: حرکت ناچیز یا توبیخ عضلانی
- ۳- امتیاز ۲: حرکت در شرایطی که نیروی جاذبه حذف شده باشد.
- ۴- امتیاز ۳: حرکت فقط در خلاف جاذبه
- ۵- امتیاز ۴: حرکت برخلاف جاذبه و مقاومت
- ۶- امتیاز ۵: قدرت طبیعی

■ مثال آقای ۴۰ ساله‌ای به علت درد و تورم مفاصل زانو، مج پا و مج دست راست به مدت ۸ هفته مراجعه نموده است. وی از خشکی صبحگاهی (بیش از نیم ساعت) نیز شاکی است. در معاینه، هر ۳ مفصل متورم و دردناک هستند. CRP مثبت و ESR = 60 است. محتمل‌ترین تشخیص کدام است؟ (پرانتزی - اسفند ۸۸)

- (الف) اولیگوآرتیتیت حاد
- (ب) اولیگوآرتیتیت مزمون
- (ج) پلی‌آرتیتیت مزمون
- (د) پلی‌آرتیتیت حاد

الف ب ب ج د

فیبرومیالژی

■ تعریف: فیبرومیالژی بیماری است که در آن احساس درد به علت کاهش آستانه حس درد، تشدید می‌یابد.

■ ایدمیولوژی: فیبرومیالژی، ۲٪ افراد جامعه را مبتلا می‌سازد و در زنان شایع‌تر است.

■ تظاهرات بالینی

● درد: شایع‌ترین علامت فیبرومیالژی "درد در همه جای بدن" است. این درد هم در بالا و هم در پائین کمر در هردو طرف بدن وجود دارد. درد باید در بیشتر زمان‌های شبانه‌روز و در اکثر روزها و حداقل برای ۳ ماه وجود داشته باشد تا قابل انتساب به فیبرومیالژی باشد.

● نقاط Trigger point: در مبتلایان به فیبرومیالژی نقاطی از بدن وجود دارند که به لمس چار تندرنس می‌شوند. این نقاط عبارتند از: اپی‌کوندیل‌ها، بورس تروکانتریک، بورس آنسرین و عضلات (گلوتال، توانپیوس و سوپراسپیناتوس) (شکل ۱-۱)

■ سایر علائم

- ۱- اختلالات خواب: بیمار عنوان می‌کند خواب موجب رفع خستگی نمی‌شود.
- ۲- خستگی
- ۳- اختلال در عملکرد شناختی
- ۴- اضطراب و افسردگی

■ جنس: آرتربیت روماتوئید، لوپوس، فیبرومیالژی و استئوپروز اغلب در زنان و نقرس و اسپوندیلوآرتربیت‌ها (اسپوندیلیت آنکیلوزان) غالباً در میان رخ می‌دهد.

■ فراد: شیوع خانوادگی در اکثر آرتربیات‌ها نامحتمل بوده اما ممکن است در بیماری‌هایی مانند اسپوندیلیت آنکیلوزان، نقرس و گره‌های هبردن در استئواًرتیت دیده شود.

■ شروع بیماری: شروع اختلالاتی مانند آرتربیت سپتیک و نقرس ناگهانی بوده، در حالی که استئواًرتیت، آرتربیت روماتوئید و فیبرومیالژی شروع تدریجی دارند.

■ طول مدت علائم: اگر علائم بیماری کمتر از ۶ هفته طول بکشد به آن بیماری حاد و اگر بیشتر از ۶ هفته ادامه یابد، بیماری مزمن گفته می‌شود. آرتربیت‌های حاد شامل آرتربیت‌های عفونی، واکنشی و یا ناشی از کریستال (مثلاً نقرس) هستند در حالی که آرتربیت‌های مزمن شامل انواع غیرالتهابی مثل استئواًرتیت و انواع ایمنولوژیک مثل آرتربیت روماتوئید هستند.

■ تعداد مفاصل درگیر

● **مُفواًرتیکولز:** در آرتربیت مُفواًرتیکولز تنها یک مفصل درگیر است.

● **أولیگو یا پاسی آرتیکولز:** در آرتربیت اولیگو یا پاسی آرتیکولز، ۲ یا ۳ مفصل درگیر است.

۱- آرتربیت‌های کریستالی و عفونی اغلب منو یا اولیگوآرتیکولز هستند.

۲- اسپوندیلوآرتربیت‌ها، آرتربیت واکنشی، نقرس و سارکوئیدوز، اولیگوآرتیکولو و غیرقرینه هستند.

● **پلی آرتیکولز:** پلی آرتیکول به معنای درگیری ۴ یا بیشتر از ۴ مفصل بوده و استئواًرتیت و آرتربیت روماتوئید معمولاً پلی آرتیکول هستند.

! توجه استئواًرتیت و آرتربیت سوریاتیک ممکن است اولیگو یا پلی آرتیکول و قرینه یا غیرقرینه باشند.

■ مناطق درگیر

۱- اندام‌های فوقانی اغلب در آرتربیت روماتوئید و استئواًرتیت درگیر می‌شوند، در حالی که آرتربیت اندام‌های تحتانی، کاراکتریستیک آرتربیت واکنشی و نقرس (در شروع بیماری) هستند.

۲- گرفتاری مفاصل در آرتربیت روماتوئید اغلب متقابران (سیمتریک) بوده در حالی که در اسپوندیلوآرتربیت‌ها، نقرس، آرتربیت واکنشی و سارکوئیدوز گرفتاری غالباً غیرمتقابران (آسیمتریک) است.

۳- درگیری مفاصل در آرتربیت کریستالی و آرتربیت لایم به شکل متناوب، در تب روماتیسمی و آرتربیت ویروسی یا گنوکوکی به شکل مهاجر، در آرتربیت روماتوئید و آرتربیت سوریاتیک به طور اضافه شونده است.

۴- درگیری اسکلت محوری در استئواًرتیت و اسپوندیلیت آنکیلوزان شایع بوده اما در آرتربیت روماتوئید (به جزء درگیری ستون فقرات گردنی) ناشایع است.

■ معاینه بالینی

۱- بررسی درد، گرمی، اریتم و تورم در مفاصل درگیر و غیردرگیر باید انجام شود.

۲- ۲۸ مفصل بدن به راحتی قابل لمس بوده که با معاینه آنها می‌توان تعداد مفاصل تندریا متورم را مشخص کرد. این مفاصل عبارتند از: PIP، MCPها، مج دست‌ها، آرنج‌ها، شانه‌ها و زانوها

۳- اتساع کپسول مفصلی معمولاً موجب درد، بزرگی یا مواجه شدن مفصل شده که بیماران معمولاً جهت کاهش درد، مفصل رادر و ضعیت فلکسیون نسبی قرار داده که در طول زمان ممکن است موجب شود.

- (الف) آرتربیت روماتولوژید
پلی میالزی روماتیکا
- (ب) استئومالاسی
پلی میالزی روماتیکا
- (ج) فیبرومیالزی

الف ب ج د



ازیابی روماتولوژیک در بیماران مسن

- ۱- بروز بیماری‌های روماتولوژیک با بالا رفتن سن افزایش می‌یابد به طوری که ۵۸٪ افراد با سن بیشتر از ۶۵ سال، تظاهرات مفصلی دارند.
- ۲- معمولاً به دلایل زیر بیماری‌های روماتولوژیک در افراد مسن تشخیص داده نمی‌شود:

(الف) علائم و نشانه‌های بیماری ممکن است مهم بوده و علائم بیماری‌های همراه بارزتر باشد.

(ب) تست‌های آزمایشگاهی در افراد سالخورده قابل اعتماد نیست.
در افراد سالخورده بالا می‌رود و RF و ANA در ۱۵٪ افراد

سالخورده با تیتر پائین مثبت است.
۳- افراد سالخورده مستعد بیماری‌های روماتولوژیک زیر هستند:
استئوآرتربیت، استئوپروز، شکستگی‌های استئوپروتیک، نقرس، نقرس کاذب، پلی میالزی روماتیکا، واسکولیت و اختلالات ناشی از دارو



ازیابی روماتولوژیک بیماران بستری

- اندیکاسیون‌های بستری:** بیماران مبتلا به اختلالات روماتولوژیک غالباً به یکی از علل زیر در بیمارستان بستری می‌شوند:
- ۱- شروع حاد آرتربیت التهابی (نقرس یا آرتربیت سپتیک)
 - ۲- بیماری تشخیص داده نشده تبدیل یا سیستمیک
 - ۳- ترمومای عضلانی - اسکلتی
 - ۴- بدترشدن یا شعله‌ور گشتن یک اختلال عضلانی - اسکلتی زمینه‌ای (مانند لوپوس)
 - ۵- بروز بیماری‌های طبی همزمان (مثلًا حادث ترموموتیک، لنفوم و عفونت) در بیماری که دارای اختلالات روماتولوژیک است.

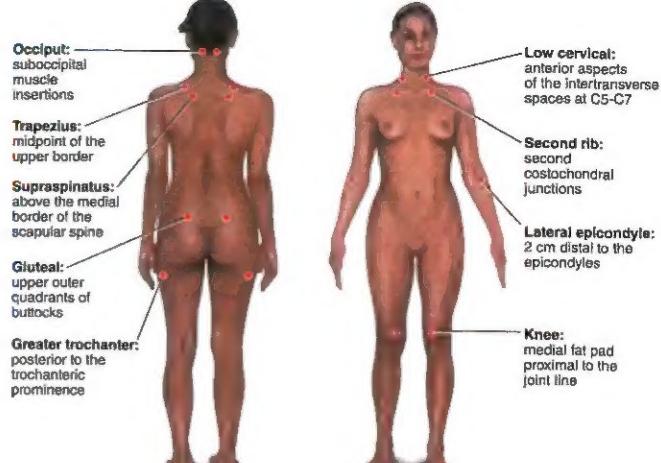
■ برخورد با بیماری روماتولوژیک بستری: وجود آرتربیت التهابی منوآرتیکولر (تک مفصلی) حاد، نشانه وجود آرتربیت سپتیک، نقرس یا نقرس کاذب (بیماری‌های پرچم قرمز) بوده و ممکن است نیازمند آرتروستزیا بستری در صورت شک به عفونت باشد.

! توجه در اختلالات التهابی مزمن مانند آرتربیت روماتولوژید، لوپوس و سوریا زیس رسیک عفونت، حادث قلبی - عروقی، اختلالات ریوی و نتوپلازی افزایش می‌یابد.

■ مثال مرد ۵۰ ساله چاقی با سابقه فشارخون و بستری در CCU به علت انفارکتوس میکارد، دچار درد و تورم زانوی چپ شده است. وی ۶ ماه قبل نیز دچار تورم و درد مج پای چپ می‌شود که به درمان با ایندومتانسین پاسخ داده است. اقدام تشخیصی مناسب کدام است؟

- (پ) اپترنی شهریور ۹۶ - قطب ۴ کشوری (دانشگاه اهواز)
(الف) اندازه‌گیری اسید اوریک سرم (ب) آسپیراسیون مایع مفصلی و آنالیزان
(ج) اندازه‌گیری CRP و ESR (د) گرافی رخ و نیمرخ پای راست

الف ب ج د



شکل ۱-۱. نقاط تند (Trigger point) در فیبرومیالزی

■ بیماری‌های همراه: بیماری‌هایی که ممکن است در همراهی با سندروم فیبرومیالزی وجود داشته باشند، عبارتند از: سندروم روده تحریک‌پذیر، دیسمنوره، میگرون، افسردگی، اضطراب، از بین رفتن حافظه، پارستزی یا دیس استرزی غیرآناتومیک، خستگی، دردهای عضلانی (میالزی)، درد مفصل تمپورومندیبولا، حساسیت نسبت به بسیاری از مواد شیمیایی و هیبروموبیلیتی

■ بیماری‌های با لقب فریکار بزرگ: در گذشته به سیفلیس و سل این لقب داده شد؛ بعدها به لوپوس، سارکوئیدوز، واسکولیت و لنفوم هم این عنوان را دادند. اما هم اکنون شایعترین بیماری فریکار با علائم عضلانی - اسکلتی، فیبرومیالزی است.

■ بررسی‌های پاراکلینیک: آزمایشات و رادیوگرافی مبتلایان به فیبرومیالزی طبیعی بوده و هدف از انجام آنها، Rule out سایر بیماری‌ها می‌باشد.

درمان

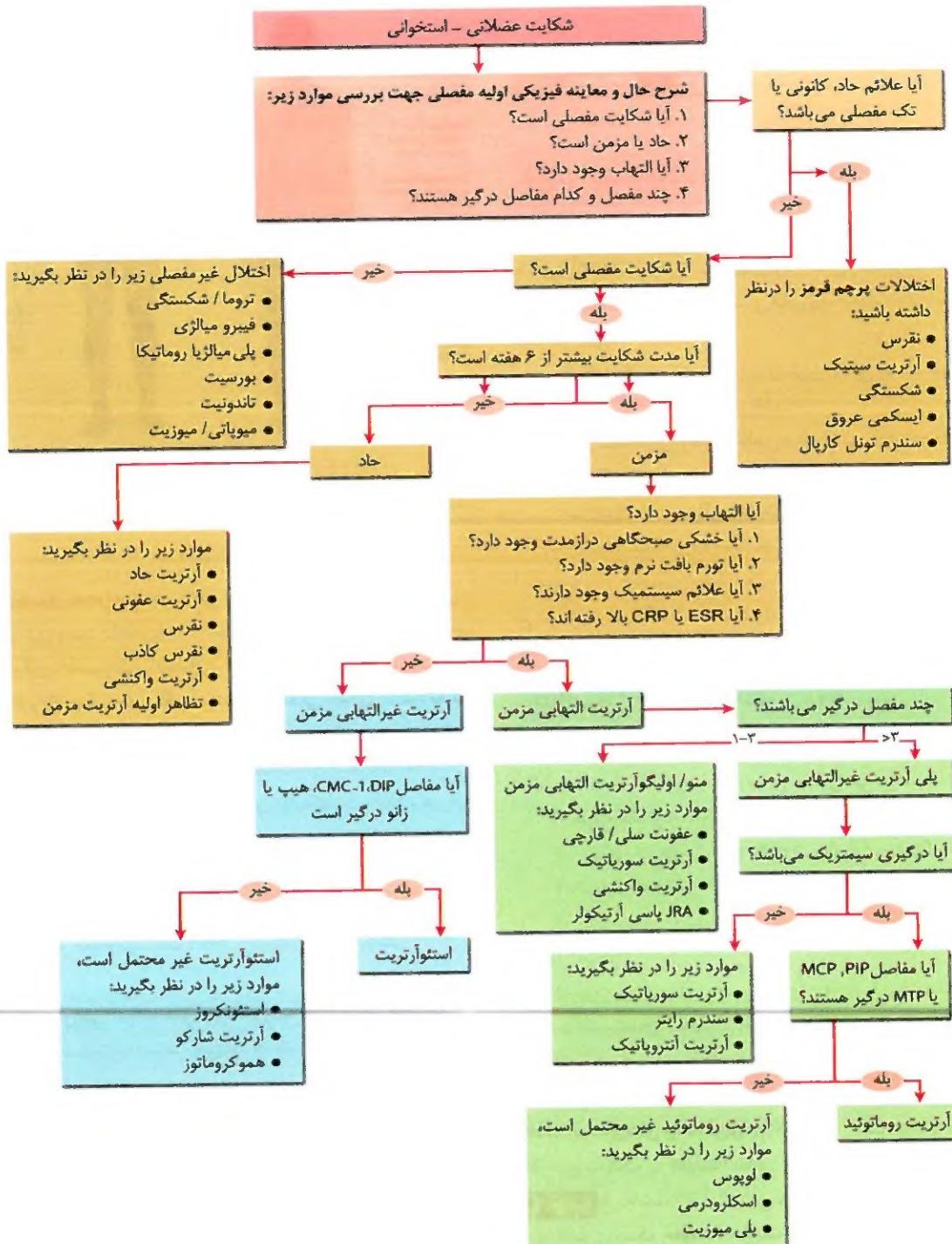
● درمان غیردارویی: برنامه‌های ورزشی (به ویژه ورزش‌های هوایی) جهت کاهش حساسیت به لمس و بهبود فانکشن بیمار مفید هستند. شیوه‌های شناختی - رفتاری نیز جهت بهبود خواب و کاهش رفتار بیمارگونه مؤثر هستند.

● درمان دارویی: داروهایی که برای درمان سندروم فیبرومیالزی به کار برده می‌شوند؛ عبارتند از:

- ۱- شل کننده‌های عضلانی: سیکلوبنزپرین
- ۲- ضد افسردگی‌های خواب‌آور: آمی‌تریپتیلین و دلوکستین
- ۳- داروهای ضدتشنج: گاباپنتین و پرگابالین
- ۴- ضد دردها: ترامادول

! توجه در مبتلایان به سندروم فیبرومیالزی همراه با خستگی، اضطراب یا افسردگی، دلوکستین یا میلتاسپیران بهترین گزینه خط اول هستند.

■ مثال خانمی ۳۰ ساله به علت دردهای پراکنده بدن به همراه خستگی و سفتی صبحگاهی از ۵/۱۵ سال قبل مراجعه نموده است. در معاینه تنها نکته مثبت وجود نقاط حساس در نواحی اکسی‌پیتال، کمروسرین، قسمت تحتانی گردن، قسمت خارجی آرچ ها و داخل زانوها می‌باشد. آزمایشات روتین بیمار طبیعی است، کدام تشخیص محتمل تر است؟ (پ) اپترنی - اسفند ۹۶



شکل ۱-۲. الگوریتم تشخیص شکایات عضلانی - اسکلتی. DIP: بین بندانگشتی دیستال؛ CMC: کارپومتاکارپال؛ PIP: بین بندانگشتی پروگزیمال؛ MCP: متاکارپوفالانژیال؛ MTP: متاشارسوفالانژیال؛ RA: آرتریت روماتوئید جوانان

۱- بیمارانی که دچار گرفتاری تک مفصلی هستند.

۲- بیمارانی که به دلیل علل التهابی یا روماتیک مراجعه می کنند.

۳- وضعیت هایی که همراه با تظاهرات نورولوژیک یا علائم سیستمیک هستند.

۴- بیمارانی که علائم مزمن (بیشتر از ۶ هفته) دارند، به خصوص وقتی که به درمان های علامتی پاسخ نمی دهند.



مطالعات آزمایشگاهی

بسیاری از بیماری های عضلانی - اسکلتی را به آسانی با یک شرح حال و معاینه فیزیکی کامل می توان تشخیص داد. تعدادی از بیماران علاوه بر شرح حال و معاینه فیزیکی احتیاج به بررسی های آزمایشگاهی دارند، این موارد عبارتند از:



جدول ۱-۱. الگوهای ANA و ارتباطات کلینیکی آن

الگوی ANA	آنتی زن شناسایی شده	ارتباط بالینی
متنشر (Diffuse)	داسی ریبونوکلئوپروتین هیستون	غیراختصاصی لوبوس دارویی، لوبوس نیمی از موارد لوبوس (اختصاصی)
محيطی (پریفرال یا Rim)	ds-DNA	یش از ۹٪ از موارد MCTD ^۱ از موارد لوبوس (اختصاصی) شوگرن، SCLE ^۲ ، لوبوس نوزادی و لوبوس ANA منفی
Speckled	U1-RNA Sm Ro (SS-A) La (SS-B)	۳٪ از موارد شوگرن، ۱۵٪ از موارد لوبوس ۴٪ از موارد اسکلرودرمی منتشر پلی میوزیت با پنومونی + آرتیت ۴٪ از موارد PSS ^۳
هستکی (Nucleolar)	SC1-70 (تپیازیز مرار) Jo-1 (هیستیدیل RNA استنتران)	۷۵٪ از موارد CREST (اسکلرودرمی محدود)، سیروز صفوایی اوتیه، شوگرن، تپوژیت
سانترومتری (Centromere)	RNA پلی مراز-آ و بقیه موارد Kinetochore	۱. Mixed connective tissue disease 2. Subacute Cutaneous lupus erythematosus 3. Progressive Systemic Sclerosis

- 1. Mixed connective tissue disease
- 2. Subacute Cutaneous lupus erythematosus
- 3. Progressive Systemic Sclerosis

■ **تست های سروژیک :** فاکتور روماتوئید (RF)، آنتی بادی های ضدپپتید حلقوی سیتولینه (CCP یا ACPA)، آنتی بادی های ضد هسته ای (ANA)، سطح کمپلمان، آنتی بادی های بیماری های لایم، آنتی بادی های سیتوپلاسمی ضد ترووفیلی (ANCA) و تیتر آنتی استریتولیزین O (ASO) هنگامی انجام می شوند که علائم بالینی به نفع تشخیص بیماری خاصی است.

▪ **نکته ۱** این آزمایشات نباید جهت بیماریابی (Screening) به کار برده شوند.

▪ **نکته ۲** تا ۵٪ افراد سالم RF و ANA مثبت هستند؛ لیکن فقط در ۱٪ یا کمتر از ۴٪ از این افراد به ترتیب روماتوئید یا لوبوس وجود دارد.

● **فاکتور روماتوئید (RF) :** فاکتور روماتوئید IgM (اتوآنتی بادی برعلیه بخش FC ایمنوگلوبولین G [IgG] در ۸۰٪ مبتلایان به آرتیت روماتوئید وجود دارد و ممکن است با تیتر پائین در مبتلایان به عفونت های مزمун (جدام، سل، هپاتیت)، بیماری های اتوایمیون دیگر (SLE، شوگرن) یا بیماری های مزمун ریوی، کبدی و کلیوی مشاهده شود، لذا ویژگی (اختصاصیت) پائینی دارد.

● **Anti-CCP :** جهت تشخیص آرتیت روماتوئید هم باید RF سرم و Anti-CCP اندازه گیری شوند. هر دوی آنها به یک اندازه حساس بوده هم Anti-CCP نسبت به RF، اختصاصی تراست. وجود تیترهای بالای Anti-CCP یا هر دو، پیشگویی کننده ریسک بالاتر پلی آرتیت ازوژیو شدید است.

● **آنتی بادی های ضد هسته ای (ANAs) :** تقریباً در کلیه مبتلایان به لوبوس وجود دارد، اگرچه ممکن است در پلی میوزیت، اسکلرودرم، سندروم آنتی فسفوپیپید، سندروم شوگرن، لوبوس دارویی (نانشی از هیدرالازین، پروکاتین آمید، کینیدین، تراسیکلین ها و مهارکننده های TNF)، بیماری های مزمун کبدی، کلیوی، تیروئیدی و سلن بالانیز مشاهده شود. تفسیریک ANA مثبت به تیترو الگوی آن در میکروسکوپ ایمنو فلورو نورسائنس بستگی دارد (جدول ۱-۱).

● **الگوهای متنشر و نقطه ای (Speckled)** از همه کمتر اختصاصی هستند، در صورتی که الگوی محيطی یا حلقه ای (Rim) بسیار اختصاصی

آزمایشات تکمیلی که در این بیماران انجام می شود، برحسب بیماری عبارتند از:

■ **CBC، ESR، CRP**: این آزمایشات در افتراق بیماری های التهابی از غیرالتهابی نقش مهمی دارند.

▪ **ESR و CRP** در آرتیت های التهابی، عفونت ها، بیماری های اتوایمیون، بد خیمی ها، حاملگی، نارسایی کلیه، افزایش سن و هیپرلیپیدمی بالا می روند.

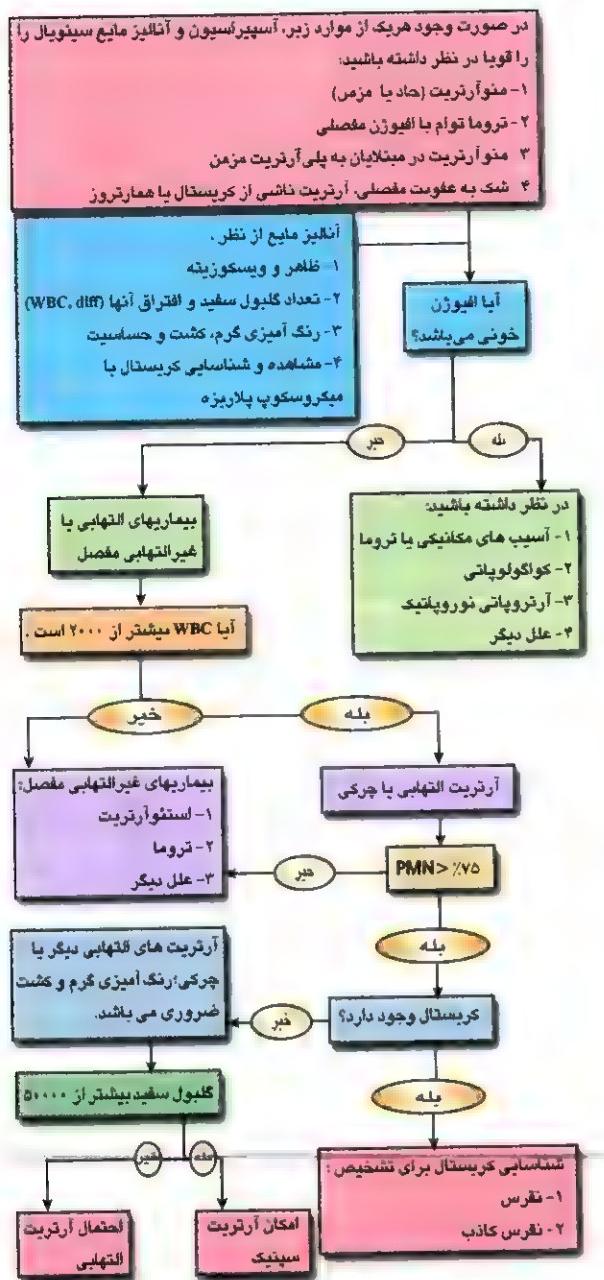
▪ **۲-۲** افزایش شدید ESR و CRP، به تدریت در فردان یک بیماری جدی مانند سپسیس، پلوروپیکاردیت، پلی میالژی روماتیکا، آرتیت سلول ژانت و بیماری Still بزرگسالان، رخ می دهد.

▪ **نکته ۳** ESR و CRP (واکنش دهنده های فاز حاد)، مهمترین آزمایشات جهت افتراق بیماری های التهابی از غیرالتهابی هستند.

■ **اسید اوریک سرم :** این تست در تشخیص نقرس و مانیتورینگ پاسخ به داروهای کاهش دهنده اورت مفید است. میزان طبیعی اسید اوریک سرم در مردان (۳-۵-۶ mg/dL) و در زنان (۴-۸/۶ mg/dL) است. ممکن است ۰-۵٪ از بیماران در طی حمله حاد نقرسی، اسید اوریک سرمی طبیعی داشته باشند که احتمالاً به علت افزایش دفع اسید اوریک در اثر التهاب حاد است. علی رغم اینکه هیپر اوریسمی، می تواند موجب افزایش نقرس و سنگ های کلیوی شود ولی مقدار آن ممکن است باشد ناشد بیماری، ارتباط نداشته باشد. مانیتورینگ اسید اوریک سرم ممکن است جهت ارزیابی پاسخ به درمان هیپو اوریسمی یا شیمی درمانی مفید باشد، به طوری که هدف از درمان، کاهش دادن اورات سرم تا حد کمتر از ۶ mg/dL است.

▪ **توجه ۱** در موارد زیر سطح اسید اوریک و به دنبال آن ریسک نقرس افزایش می یابد:

- اختلالات متابولیسم نوزادی مانند سندروم لش نیهان
 - نارسایی کلیه، بیماری های میلورولیفراتیو، سوریا زیس
 - مصرف الكل، داروهای سیتوتوكسیک و تیازیدها
- **توجه ۲** سطح اسید اوریک در زنان به دلیل اثرات اوریکوزوریک استروژن کمتر از مردان است.



PMN است. ویسکوزیته مایع التهابی کاهش یافته است. کاهش هیالورونات نیز داریم. این وضعیت در آرتربیت روماتوئید، نقرس و سایر آرتربیت‌های التهابی مشاهده می‌شود.

مایع سینوویال عفونی: کدر و چرکی بوده و تعداد گلبول‌های سفید آن بیشتر از ۵۰۰۰ در میکرولیتر با برتری PMN (بیشتر از ۷۵٪) است. ویسکوزیته مایع سینوویال در این وضعیت پائین است. مایع سینوویال عفونی کاراکتریستیک آرتربیت سپتیک بوده اگرچه به طور نادر در آرتربیت روماتوئید و نقرس نیز ممکن است مشاهده شود.

مایع سینوویال خونی (همارتزوز): همارتروز در موارد زیر مشاهده می‌شود:

بوده و نشان‌دهنده اتوآتنی بادی‌های ضد DNA دورشته‌ای است. الگوی Rim به شدت برای لوپوس اختصاصی بوده و به نفع تشخیص لوپوس است.

۲- الگوهای سانترومی در مبتلایان به اسکلرودرمی محدود مانند سندروم CREST (کلسینوز، فنومن رینود، درگیری مری، اسکلروداکتیلی و تلانژکتازی)، اسکلروز صفوای اولیه، سندروم شوگن یا تیروئیدیت وجود دارد.

۳- الگوهای هستکی^۱ در مبتلایان به اسکلروز سیستمیک منتشر یا میوزیت التهابی، وجود دارد.

توجه! تست ANA، برای تشخیص لوپوس دارای حساسیت بالا، اختصاصیت پائین است، به طوری که علت فقط ۱ تا ۲٪ موارد ANA مثبت، لوپوس بوده و از طرفی، ۸٪ از مبتلایان به بیماری‌های تیروئید، ANA مثبت دارند.

توجه! در ۵٪ بالغین سالم و ۱۴٪ افراد مسن و بیماری‌های مزمن، تست ANA مثبت است.

مثال در بررسی ANA به روش ایمونوفلورسانس برای SLE، کدامیک از الگوهای زیر اختصاصی تر محاسبه می‌شود؟ (پرانتزی - اسفند ۷۷)

- (الف) Nucleolar
- (ب) Peripheral Rim
- (ج) Homogenous
- (د) Speckled

الف ب ج د

آسپیراسیون و آنالیز مایع سینوویال

اندیکاسیون‌ها: آسپیراسیون و بررسی مایع سینوویال همیشه در منوارتریت حد یا هنگامی که به آرتروپاتی‌های عفونی یا ناشی از کریستال مشکوک باشیم، اندیکاسیون دارد. هدف اول در آنالیز مایع سینوویال این است که بیماری‌های التهابی را از غیرالتهابی را از آرتربیت می‌فرماییم. افتراق این دو وضعیت براساس ظاهر مایع سینوویال، شمارش سلولی و چسبندگی (ویسکوزیته) مایع سینوویال صورت می‌گیرد (الگوریتم ۱-۳) (شکل ۱-۴ و ۱-۵).

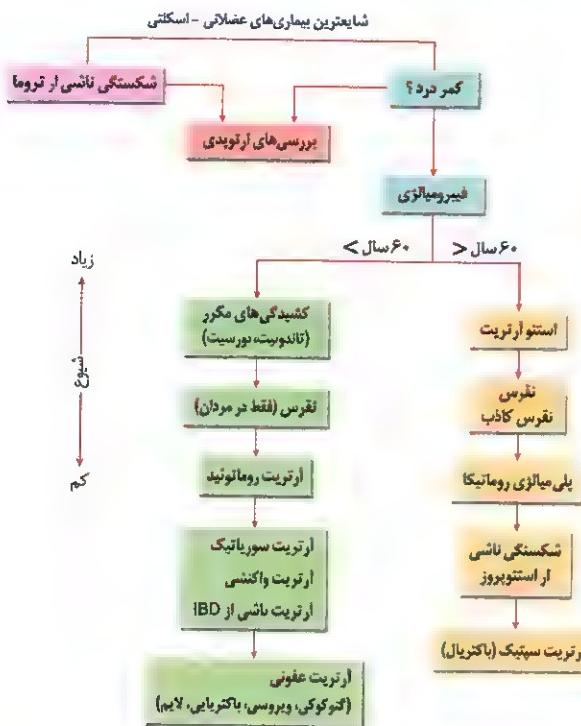
نکته اندازه‌گیری گلوكز، بروتین، لاكتات دهیدروزناز (LDH)، اسید لاكتیک یا اتوآتنی بادی‌ها در مایع سینوویال به علت غیرحساس بودن و ارزش کم آنها در افتراق بیماری‌ها توصیه نمی‌شود.

نکته مایع سینوویال طبیعی، شفاف تا کاهی کم رنگ بوده و به دلیل مقداری بالای هیالورونات، چسبنای است.

نکته‌ای بسیار مهم و ۱۰۰٪ امتحانی همکاران گرامی یکی از مواردی که مورد توجه سوالات روماتولوژی می‌باشد، این مطلب مهم است که در برخورد با بیماری که با منوارتریت حد یا مزمن مراجعه کرده است، اولین اقدام آسپیراسیون مایع سینوویال است.

مایع سینوویال غیرالتهابی: شفاف، چسبنده، زرد کهربایی و با تعداد گلبول‌های سفید کمتر از ۲۰۰۰ در هر میکرولیتر و با ارجحیت سلول‌های Mononuclear است. این وضعیت مشخصه استئوآرتربیت و تروما می‌باشد. ویسکوزیته مایع سینوویال در استئوآرتربیت و تروما، طبیعی است.

مایع سینوویال التهابی: کدر، زرد رنگ به همراه افزایش تعداد گلبول‌های سفید (۲۰۰۰ تا ۵۰۰۰ سلول در میکرولیتر) با ارجحیت سلول‌های



شکل ۱-۶. الگوریتم شایع‌ترین بیماری‌های عضلانی - اسکلتی

کلسمیم (CPPD) که در کندروکلسينوز و نقرس کاذب دیده می‌شوند به شکل کریستال‌های کوتاه و لوی شکل (Rhomboid) (Rhomboid) با خاصیت انکسار مضاعف مثبت هستند.

- ۱- اگر به آرتربیت عفونی مشکوک باشیم، باید مایع سینوویال رنگ آمیزی گرم و کشت داده شود.
- ۲- اگر به آرتربیت گنوکوک مشکوک باشیم، باید از تست تقویت اسید نوکلئیک جهت بررسی کلامیدیا تراکوماتیس و نایسیریا گنوره استفاده شود.
- ۳- در منوآرتربیت مزمن، مایع سینوویال را باید از نظر وجود مایکوباکتریوم توبرکلوزیس و فارج کشت دهیم.

۴- آرتربیت ناشی از کریستال و آرتربیت عفونی ممکن است به صورت همزمان در یک مفصل وجود داشته باشند.

مثال آقای ۴۸ ساله بدون سابقه بیماری قبلى از شب قبل چهار درد، تورم، گرمی و محدودیت حرکتی زانوی چپ شده است. سابقه تروما را ذکر نمی‌نماید. در معاینه، علاوه بر تورم مفصل زانو، تپ ۳۸ درجه سانتی گراد دارد. اولین اقدام مناسب دروی چیست؟

- (پ) آرتربیت - شهریور ۹۹
 (الف) رادیوگرافی مفصل زانو
 (ب) آسپیراسیون و آنالیز مایع مفصل

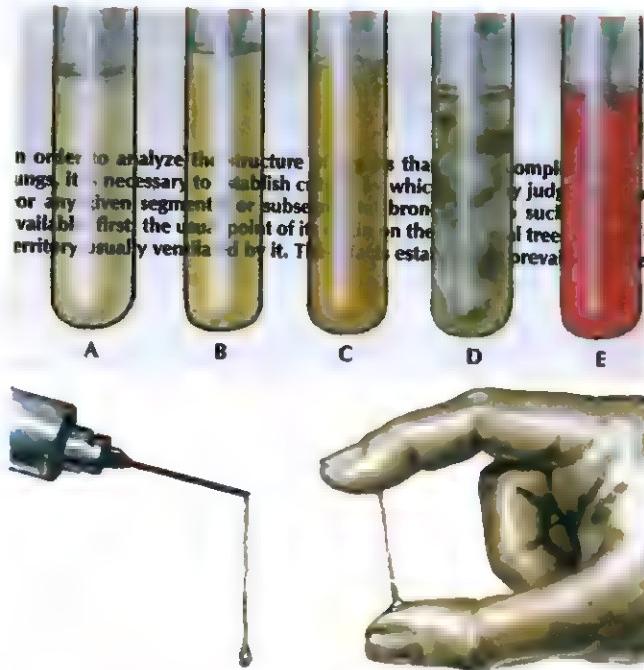
(ج) شروع آنتی‌بیوتیک وسیع الطیف
 (د) شروع NSAID با دوز التهابی

الف ب ج د

مثال خانم ۶۰ ساله با سابقه آرتربیت روماتوئید از ۱۰ سال قبل است تحت درمان کلاسیک بوده و علائم مفصلی عمده‌ای نداشته است. ولی از دو روز قبل چهار آرتربیت شدید زانوی راست شده و با کمک به اورژانس آورده بوده است. در معاینه تورم، قرمزی و تندرنس و محدودیت شدید حرکت اکتیو و پاسیو



شکل ۱-۴. منوآرتربیت حد در زانوی راست.
در این بیماران اولین اقدام تشخیصی آسپیراسیون مایع سینوویال است.



شکل ۱-۵. مایع سینوویال در بیماری‌های مختلف. (A): ملیعی،
 (B): استتوآرتربیت، (C): التهابی، (D): عفونی، (E): همارتیز.
در شکل پائین، ویسکوزیته (چسبندگی) مایع سینوویال بررسی می‌شود.

- ۱- تروما (پارگی لیگامان یا غضروف)
- ۲- شکستگی غضروفی - استخوانی (Osteochondral)
- ۳- آرتربیت نوروپاتیک
- ۴- کوآگولوپاتی

کریستال در مایع سینوویال: وجود کریستال در مایع سینوویال را می‌توان به کمک میکروسکوپ نوری و میکروسکوپ با نور پلاریزه بررسی کرد. کریستال‌های منوسدیم اورات که در نقرس وجود دارند به شکل کریستال‌های بلند سوزنی شکل با انکسار مضاعف منقق و غالباً داخل سلولی مشاهده می‌شوند، در صورتی که کریستال‌های دی‌هیدرات پیروفیفات



شکل ۱-۷. کیست بیکر در جریان آرتربیت روماتوئید در نمای سونوگرافی

ناشی از گیرافتادگی مفید است. همچنین از سونوگرافی جهت ارزیابی کیست‌های سینوویال (کیست بیکر)، پارگی‌های روتاتور کاف، تاندونیت و آسیب به تاندون و رسوب کریستال در غضروف استفاده می‌شود (شکل ۱-۷). به کمک سونوگرافی داپلومی‌توان سینوویت و اروزیون‌های استخوانی را در مراحل اولیه تشخیص داد.

■ سینتی‌گرافی رادیونوکلئید: اطلاعات مفیدی در مورد وضعیت متابولیک استخوان می‌دهد. مهمترین کاربردهای سینتی‌گرافی عبارتند از:

- ۱- بررسی کل بدن در تنوپلاسم‌ها و بیماری پاژه جهت بررسی درگیری استخوان

۲- کشف آرتربیت‌های مخفی در بیماری که پل آرتربالزی دارد.

! توجه MRI و سونوگرافی در بسیاری موارد جایگزین سینتی‌گرافی رادیونوکلئید شده‌اند.

! توجه اگرچه استئومیلیت و آرتربیت‌های عفونی و التهابی توسط WBC‌های نشاندار شده با ایندیوم ۱۱۱، قابل تشخیص هستند ولی MRI به میزان زیادی جایگزین آن شده است. به جزء در مواردی که به عفونت فضای مفصلی یا عفونت مفصل مصنوعی مشکوک باشیم.

CT-Scan: در بررسی اسکلت محوری (Axial) بیشترین فایده را دارد. در CT-Scan می‌توان مفاصل ساکروایلیاک، استرنوکلاؤکولر، زیگوآپو فیزیال و هیپ را به خوبی مشاهده نمود. CT-Scan در تشخیص، تنگی نخاع، ساکروایلیت، استئوئید استئوما و شکستگی‌های استرسی، به کاربرده می‌شود.

۱- CT-Scan اسپیرال یک روش جدید، سریع، مقرون به صرفه و حساس برای تشخیص آمبولی ریه یا شکستگی‌های پنهان است.

High-resolution CT-Scan-۲ (HRCT) انتفیلترا تو رویی مشکوک یا قطعی (مانند اسکلرودرمی یا ریه روماتوئید) به کار برده می‌شود.

MRI: MRI جهت مشاهده مغز استخوان و بافت نرم پری آرتیکولر، بهتر از سایر روش‌های تصویربرداری است. MRI بافت نرم قدرت تفکیک بالایی برای بی‌نظمی‌های داخل مفصل، اختلالات مغز استخوان (نکروز استخوان، میلوم)، آسیب نخاع یا ریشه عصبی، آسیب غضروف و سینوویت بر CT-Scan یا آرتروگرافی ارجحیت دارد (حساس تراست).

! توجه نکروز استخوانی و نکروز آوسکولا ریه بهترین نحوه به کمک MRI تشخیص داده می‌شود (۱۰۰٪ امتحانی).

مفصل مبتلا دارد. کدام اقدام مناسب تراست؟ (دستیاری - اردیبهشت ۹۵)

- (الف) افزایش دوز پردنیزولون خوارکی و ارجاع به پزشک معالج
- (ب) افزایش دوز ناپروکسن و تجویز متیل پردنیزولون عضلانی و ترخیص
- (ج) آسپیراسیون مفصلی، انجام شمارش سلوی و رنگ‌آمیزی گرم و کشت
- (د) آسپیراسیون مفصل زانو و تزریق تریامسینولون داخل مفصلی و ترخیص

الف ب ج د

■ مثال آقای ۴۰ ساله‌ای با شرح حال درد و تورم زانوی راست از سه روز قبل مراجعه نموده است. توسط پزشک اورژانس آسپیراسیون مایع مفصلی انجام شده است. کدامیک از آزمایشات زیربرروی مایع مفصلی ارزش تشخیصی کمتری دارد؟ (پرانتزی استند ۹۴ - قطب ۷ کشوری [دانشگاه اصفهان])

- (الف) شمارش سلوی
- (ب) بررسی از نظر کریستال
- (ج) اندازه‌گیری پروتئین
- (د) رنگ‌آمیزی گرم

الف ب ج د

■ مثال آقای ۴۵ ساله با تورم و درد زانوی راست از ۳ روز قبل به دنبال ترکیب مراجعة نموده است. در معاینه، زانو اوریتماتو، متورم و دردناک دارد. نتیجه آسپیراسیون مایع مفصلی به شرح زیر است:

Color = yellow, WBC = 50000, PMN = 80%, Crystal = negativ
علت متحمل آرتربیت بیمار کدام است؟ (پرانتزی میان دوره - خرد ۱۴۰)
(الف) سپتیک
(ب) استئوآرتربیت
(ج) روماتوئید

الف ب ج د

■ مثال کدامیک از تشخیص افتراقی‌های زیربرای مایع مفصلی همراهی کمتر مطرح می‌باشد؟ (پرانتزی میان دوره - تیر ۹۷)

- (الف) کواگولوپاتی
- (ب) آرتربیت نوروپاتیک
- (ج) آرتربیت روماتوئید
- (د) تروما

الف ب ج د



روش‌های رادیولوژیک

■ رادیوگرافی ساده: رادیوگرافی ساده در تشخیص و بیماری‌های مفصلی نقش مهمی دارد. کلیشه‌های ساده در موارد زیر بیشترین ارزش را دارند:

- ۱- وجود سابقه تروما
- ۲- احتمال عفونت مژمن
- ۳- ناتوانی پیشرونده
- ۴- گرفتاری تک مفصلی (منوارتیکولر)
- ۵- ارزیابی اولیه بیماری‌های مژمن

! توجه در آرتربیت‌های التهابی حاد، رادیوگرافی ساده در مراحل اولیه ندرتاً مفید بوده و فقط تورم بافت نرم و دمینرالیزاسیون دور مفصل را نشان می‌دهد.

! توجه روش‌های تصویربرداری اضافی، هنگامی اندیکاسیون دارند که رادیوگرافی ساده غیرتشخیصی یا ناقافی باشد.

■ سونوگرافی: سونوگرافی جهت تشخیص اختلالات بافت نرم (از جمله تونسینوویت، تاندونیت، بورسیت و انتزیت)، رسوب کریستال و نوروپاتی‌های



جدول ۱-۲. اصطلاحات رایج در بیماری‌های عضلانی - اسکلتی

احساس ترق و ترورق یا ارتعاش قابل لمس (وکستر شایع، قابل شنیدن) که با حرکت مفصل بوجود می‌آید، کریپتوس خفیف و ظرف (Fine) در مفاصل بزرگ به طور شایع دیده می‌شود و اغلب اهمیتی ندارد. کریپتوس خشن (Coarse) نشانه تغییرات شدید دیزراتیو غضروف است (مثل استتوآرتیت).	Crepitus
تغییر در طرز قرارگیری سطوح مفصلی به صورتی که سطوح مفصلی به طور کامل هم‌دیگر را پوشش نمی‌دهند (نیمه دررفتگی).	Subluxation
تغییر در طرز قرارگیری سطوح مفصلی به صورتی که سطوح مفصلی با هم تماس ندارند.	Dislocation
قوسی از حرکات مفاصل diarthrodial در یک سطح	Range of motion
از بین رفتان تمامی حرکات یک مفصل به دلیل اسپاسم تونیک (برگشت‌پذیر) یا فیبروز ساختمان‌های دور مفصلی (دائمی)	Contracture
تغییر شکل یا اندازه یک ساختمان به علت هیپرتروفی استخوان، قرارگیری غیرطبیعی ساختمان‌های مفصل یا آسیب به بافت نگهدارنده دور مفصلی	Deformity
التهاب محل وصل شدن تاندون بالبگامان به استخوان	Enthesitis
عقونت یا التهاب اپی‌کندریل	Epicondylitis

۲- درد با یا بدون تورم استخوان در قاعده شست دست (اولین مفصل کارپومتاکارپال) قویاً استتوآرتیت را مطرح می‌کند.

■ **آرتیت روماتوئید:** آرتیت روماتوئید به شکل آرتیت پلی‌آرتیکولر، قرنیه و اضافه شونده (Additive) (تظاهر یافته و موجب درگیری مفاصل PIP، متاکارپوفالنژیال، اینترکارپال و کارپومتاکارپال (مچ) می‌شود. تظاهرات بالینی در آرتیت روماتوئید شامل موارد زیر است:

۱- درد مفصل

۲- هیپرتروفی قابل لمس بافت سینوویال (Swan neck قو)

۳- دفورمیتی گردن قو (Boutonniere

۴- دفورمیتی

■ **آرتیت سوریاتیک:** می‌تواند مشابه الگوی درگیری مفصل در استتوآرتیت باشد، یعنی مفاصل DIP و PIP را گرفتار کند ولی تفاوت آن با استتوآرتیت در این است که دارای علائم التهابی مانند اریتم، گرمی و تورم سینوویال با یا بدون درگیری مچ دست، وجود Pitting یا آنیکولیز ناخن است.

■ **نکته:** نیمه دررفتگی لترال و مدیال مفاصل PIP و DIP به نفع استتوآرتیت التهابی یا آرتیت سوریاتیک است.

■ **هموکروماتوز:** هموکروماتوز موجب تغییرات دیزراتیو مانند هیپرتروفی استخوانی در مفاصل متاکارپوفالنژیال دوم و سوم شده و با موارد زیر همراهی دارد:

۱- نمای کندرولکسلینوز در رادیوگرافی

۲- آرتیت التهابی و اپیزودیک مچ دست

■ **داکتیلیت:** به تورم بافت نرم تمام انگشت، داکتیلیت یا انگشت سوسیسی اطلاق می‌گردد. علل داکتیلیت عبارتند از:

۱- آرتیت سوریاتیک

۲- اسپوندیلو آرتیت ها

۳- اسپوندیلیت جوانان

۴- اسکلرودرمی

۵- بیماری مختلط بافت همبند

۶- بیماری سیکل سل

۷- سارکوئیدوز

■ **یادآوری:** کاربردهای اصلی MRI عبارتند از:

۱- تشخیص نکروز آواسکولار و استئومیلیت

۲- التهاب مغز استخوان

۳- تشخیص مراحل اولیه اسکروایلیتیت

۴- تشخیص فتق دیسک بین مهره‌ای

■ **مثال:** خانم جوانی پاساچه لوپوس تحت درمان با بردنیزولون ۱۵ mg روزانه و هیدروکسی کلروکین ۴۰۰ mg روزانه قرار دارد. به دلیل درد لگن که از یک ماه اخیر شروع شده است مراجعه کرده است. کدام اقدام جهت تشخیص اوج چشم است؟ (پرانتزی اسفند ۹۳ - قطب اکسپرسیوی (دانشگاه گیلان و مازندران))

(الف) اندازه‌گیری اسید اوویری سرم

(ج) MRI لگن

(د) CT-Scan

توضیح: با شک به نکروز آواسکولار سرفمودر باید MRI انجام شود.

الف ب ج د

چکونگی برخورد با بیماران با شکایات روماتولوژیک منطقه‌ای

بعضی از بیماری‌های روماتولوژیک موجب درگیری ناحیه‌ای می‌شوند.

چهار منطقه آناتومیک شایع عبارتند از: دست، شانه، هیپ و زانو

درد دست

درد فوکال یا یکطرفه دست معمولاً به علت تروما، استفاده بیش از حد، عفونت، آرتیت واکنشی یا ناشی از کریستال بوده، در حالی که درد دوطرفه دست حاکی از علل دیزراتیو مثل استتوآرتیت یا یک علت سیستمیک یا التهابی / ایمنولوژیک (مانند آرتیت روماتوئید) است.

استتوآرتیت یا آرتیت دیزراتیو

۱- استتوآرتیت دست، با درد مفاصل بین انگشتی دیستال (DIP) و پروگزیمال (PIP) همراه با هیپرتروفی استخوانی که به ترتیب موجب گره‌های هبردن و بوچارد^۱ می‌شود، مشخص می‌گردد.



شکل ۱-۸. آتروفی عضلات تناار در سندروم تونل کارپ



شکل ۱-۹. تست Tinel



شکل ۱-۱۰. تست Durkan

تشخیص‌های زیر مطرح است به جز:

(پرانترنی اسفند ۹۴ - قطب ۸ کشوری [دانشگاه کرمان])

- (الف) آرتیت روماتوئید
 (ب) نقرس
 (ج) لوپوس
 (د) تب روماتیسمی

توضیح: با توجه به شکل بسیار مهم ۱-۱۱

الف ب ج د

مثال خانم حامله که در سه ماه سوم بارداری می‌باشد با درد در ناحیه رادیال مج دست راست از نیمه دوم دوران بارداری مراجعه کرده است. در

□ تنوسینوویت De Quervain

● اتیولوژی: علت این اختلال التهاب غلاف تاندون عضلات ابداکتور بلند شست^۱ یا اکستانسور کوتاه شست^۲ به دلیل استفاده بیش از حد مج دست یا حاملگی است.

● تظاهرات بالینی: تنوسینوویت De Quervain موجب درد موضعی در سمت رادیال می‌شود.

● تشخیص: این اختلال با تست فینکل اشتاین تشخیص داده می‌شود. تست Finkelstein هنگامی مثبت در نظر گرفته می‌شود که با خم کردن شست روی کف دست و مشت کردن دست بروزو آن و سپس حرکت فعال دست به پائین همراه با انحراف به سمت استخوان اولنا، بیمار دچار درد موضعی در سمت رادیال مج دست می‌شود.

يادآوری همکاران گرامی آزمون فینکل اشتاین از موارد ۱۰۰٪ امتحانی است.

□ سندروم تونل کارپال

● اتیولوژی: سندروم تونل کارپال یک بیماری شایع اندام فوقانی بوده که به علت تحت فشار قرار گرفتن عصب مدیان در تونل کارپال رخ دهد.

● ریسک فاکتورها: سندروم تونل کارپال معمولاً با موارد زیر همراهی دارد.

۱- حاملگی

۲- ادم

۳- تروما

۴- استئوآرتیت

۵- آرتیت‌های التهابی

۶- اختلالات انفیلتراتیو (مانند آمیلوئیدوز)

● تظاهرات بالینی

۱- درد مج دست که ممکن است همراه با پارسیزی انگشت شست، انگشت‌های دوم و سوم و نیمه رادیال انگشت چهارم باشد.

۲- در برخی موارد آتروفی عضلات تناار وجود دارد (شکل ۱-۸).

● تشخیص: این سندروم با مشتبه بودن نشانه Tinel یا تست Durkan تشخیص داده می‌شود، به طوری که در هر یک ایجاد یا تشدید می‌شود.

۱- نشانه Tinel: در تست Tinel با ضربه زدن بر روی سطح کف دستی (ولاد) مج دست، پارسیزی ایجاد می‌شود (شکل ۱-۹).

۲- تست Durkan: در تست Durkan با فشار دادن تونل کارپال به مدت ۳۰ ثانیه پارسیزی رخ می‌دهد (شکل ۱-۱۰).

توجه به علت حساسیت پائین و اختصاصیت متوسط این تست‌ها، ممکن است جهت تأیید موارد مشکوک، انجام تست NCV^۳ لازم باشد.

يادآوری همکاران گرامی سندروم تونل کارپال یکی از سیتوالات همیشگی امتحانات پرانترنی و پذیرش دستیار بوده؛ لذا در مطالعه آن دقت فرمائید.

مثال خانم ۵۲ ساله‌ای به علت درد مفاصل و خشکی صبحگاهی نیم ساعته که از ۲ ماه قبل شروع شده مراجعت کرده است. در معاینه، تندرس مفاصل PIP و MCP هر دو دست به صورت قرینه و تورم زانوها وجود دارد. همه

1- Abductor Pollicis Longus

2- Abductor Pollicis Brevis

3- Nerve Conduction Velocity (NCV)

۳- بافت یا افیوژن سینوویال به ندرت قابل لمس بوده و در صورتی که در معاینه لمس شود، علل زیر مطرح می‌گردد:

- (الف) عقونت
- (ب) آرتربیت روماتوئید
- (ج) آمیلوئیدوز
- (د) پارگی حاد روتاتور کاف

اتیولوژی: درد شانه ممکن است از مفاصل گلتوهومرال یا آکرومیوکلاویکولر، بورس ساب آکرومیال (ساب دلتوئید)، بافت نرم پری آرتیکولر (مانند فیبرومیالزی) و پارگی یا تاندونیت روتاتور کاف) یا ستون فقرات گردنی منشاء بگیرد. درد شانه اغلب از مهره‌های گردنی منشاء می‌گیرد، لیکن ممکن است از بیماری‌های داخل قفسه‌سینه (تمور پانکوست)، کیسه‌صفرا، کبد یا دیافراگم نشات گرفته باشد.

بورسیت ساب آکرومیال: از علل شایع درد شانه است. در قدام بورس ساب آکرومیال، تاندون عضله بای‌سپس از ناودان بای‌سپس می‌تواند درد ایجاد نماید.

تاندونیت روتاتور کاف: یکی از علل بسیار شایع درد شانه بوده. به طوری که علت تقریباً ۳۰٪ بیماران مُسن مبتلا به درد شانه، تاندونیت یا پارگی روتاتور کاف است.

● اجزاء: روتاتور کاف از ۴ تاندون که اسکاپولا را به پروگزیمال هومرس متصل می‌کنند، تشکیل گردیده است. این تاندون‌ها عبارتند از: سوپراسپیناتوس، اینفراسپیناتوس، ترس میتو رو و ساب اسکاپولا ریس. عضله سوپراسپیناتوس بیشتر از بقیه چهار آسیب می‌شود.

• علامت بالینی

- ۱- درد هنگام ابداکسیون اکتیو (ولی نه پاسیو)
- ۲- درد در قسمت خارجی عضله دلتونیت
- ۳- درد شبانه
- ۴- شواهدی از نشانه‌های گیرافتادگی (درد شانه هنگام بالا بردن دست به بالای سر)

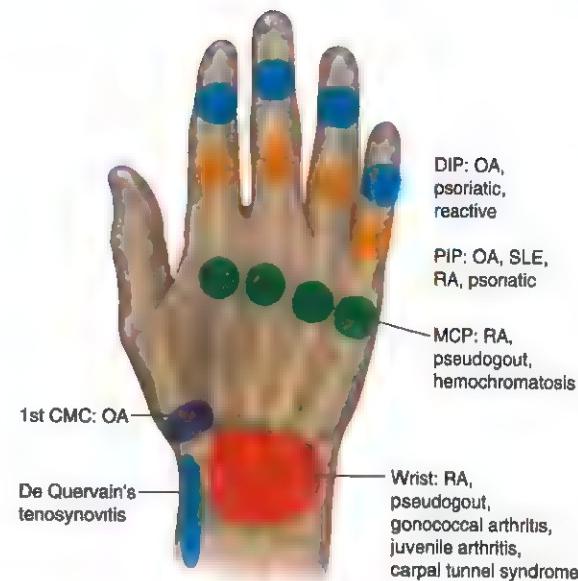
● **تست Neer:** بازوی بیمار در فلکسیون اجباری بالا آورده می‌شود، تست هنگامی مثبت در نظر گرفته می‌شود که قبل از ۱۸۰ درجه فلکسیون به سمت جلو، موجب درد شود (شکل ۱-۱۲).

● پارگی کامل روتاتور کاف

● اتیولوژی غالباً به علت تروما بوده و در افراد مُسن شایع‌تر است. ● **تست تشخیصی:** تشخیص این اختلال با تست افتدان بازو (Drop arm test) صورت می‌گیرد. در طی این اختلال، از بیمار خواسته می‌شود بازویش را در حالت کشیده و دورازیدن نگه دارد، اگر بیمار نتواند بازویش را زمانی که در ابداکسیون ۹۰ درجه است بالا نگه دارد، نتیجه آزمون مثبت است (شکل ۱-۱۳).

● **تصویربرداری:** تشخیص قطعی پارگی یا تاندونیت روتاتور کاف با MRI یا سونوگرافی است.

● **پادآوری:** همکاران گرامی تاندونیت و پارگی روتاتور کاف یکی از سئوالات همیشگی اوتودی یا روماتولوژی بوده، لذا در مطالعه این بیماری ۱۰۰٪ امتحانی دقت نمائید.



شکل ۱-۱۱. مناطق درگیردست و مج دربیماری‌های گوناگون. DIP: بین انگشتی دیستال، OA: استنوار آرتربیت، PIP: بین انگشتی پروگزیمال، SLE: لوپوس، RA: آرتربیت روماتوئید، MCP: متاکارپوفالانژیال، CMC: کارپومتاکارپال

معاینه به عمل آمده علاوه بر حساسیت ناحیه رادیال مج دست، بعد از قرار دادن انگشت شست در وضعیت فلکسیون در کف دست و اتحراف به سمت اولنار، بیمار چار درد شدید ناحیه رادیال مج دست می‌شود؛ محتمل ترین تشخیص چیست؟ (پرانتزی اسفند ۹۴ - قطب ۹ کشوری [دانشگاه مشهد])

- (الف) استئوآرتربیت قاعده شست دست راست
- (ب) سندروم تونل کارپ
- (ج) تنوسینوویت دوکرون
- (د) شکستگی استخوان رادیوس

الف ب ج د

■ **مثال** خانم ۴۰ ساله به علت درد و تورم انگشت دوم دست راست مواجه می‌کند. در معاینه، کل انگشت متورم و حساس بوده و اریتماتو است و انگشت ظاهری شبیه به سویسیس پیدا کرده است. تمام موارد از علل شایع (پرانتزی میان دوره - آبان ۱۴۰۰) برخواسته هستند، بجز:

- (الف) اسپوندیلوآرتروپاتی‌ها
- (ب) آرتربیت روماتوئید
- (ج) آرتربیت سوریاتیک
- (د) سارکوئیدوز

الف ب ج د



درد شانه

• علامت بالینی

۱- اگر در هنگام حرکت شانه، درد در تمام جهات ایجاد شود، باید به آرتربیت مشکوک شد.

۲- اگر در هنگام یک حرکت Active خاص، درد ایجاد شود، بیماری‌های پری آرتیکولر (دور مفصلی یا غیرمفصلی) مطرح می‌گردد.



درد زانو

درد زانو ممکن است ناشی از اختلالات اینترآرتیکولر (داخل مفصلی) نظری استوآرتیت و آرترویت روماتوئید یا بیماری های پری آرتیکولر (دور مفصلی) نظیر بورسیت (Gasz) و کشیدگی لیگامان کلتراو باشد یا اینکه درد ارجاعی از یک پاتولوژی هیپ باشد.

دفورمیتی های زانو: شایع ترین دفورمیتی های زانو، عبارتند از:

-**Genu varum** (پای پرانتزی یا Knock-Knee) -**Genu valgum** (زانوی قفل شده یا Bow legs)

تورم مفصل زانو: تورم و بزرگی استخوانی مفصل زانو اغلب به علت تغییرات هیپرتروفیک استخوانی در بیماری های استوآرتیت و آرتروپاتی نوروپاتیک است.

استوآرتیت زانو: درد جلوی زانو که با بالا رفتن از پله، افزایش می یابد، می تواند حاکم از بیماری پاتلوفموزال (مانند استوآرتیت) باشد.

جهت تشخیص افیوژن سینوویال باید در حالی که زانوی بیمار در حالت اکستانسیون باشد، مایع سینوویال را با دست ازین بست سوپرایپلازو در سمت جانبی کشک که پائین راند. اگر مایع سینوویال به سمت مدیال جایه جا شود، علامت برآمدگی (Bulge Sign) نامیده می شود.

نکته فقط در افیوژن های خفیف تا متوسط (کمتر از 100 ml) روی می دهد.

کیست پوپلیته آل یا کیست بیکر: هنگامی که زانو در وضعیت فلکسیون نسبی است به بهترین وجه قابل لمس است. زمانی که بیمار ایستاده است از نمای خلفی، تورم پوپلیته یا پی را می توان مشاهده نمود.

بورسیت Anserine یک علت درد زانو در بالغین است که غالباً مورد توجه قرار نمی گیرد. بورس آنسرین در زیر محل اتصال تاندون های مشترک عضلات سارتوریوس، گراسیلیس و سمي تاندونیوس برروی قسمت قدامی داخلی پروگزیمال تیبیا قرار گرفته و ممکن است به علت تروم، استفاده بیش از حد و التهاب (بورسیت)، در آن درد ایجاد شود. این ناحیه ععمولاً در مبتلایان به فیبرومیالژی، چاقی و استوآرتیت زانو تندرنس دارد. سایر انواع بورسیت نیز ممکن است با درد زانو ظاهر یابند.

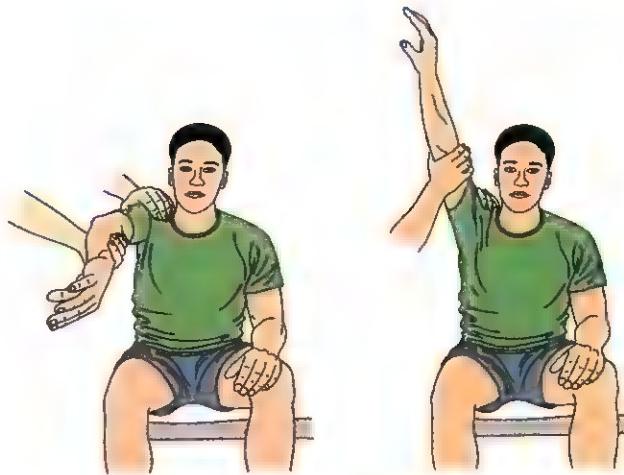
آسیب به منیسک های زانو: آسب به منیسک داخلی یا خارجی زانو اغلب با درد مزمن یا متناوب زانو ظاهر می یابد.

علامت بالینی: هنگامی که سابقه ای از تروم، فعالیت ورزشی یا آرتیت مزمن زانو وجود دارد و بیمار علائمی مانند قفل شدن (Locking) یا خالی شدن مفصل (Giving way) را بیان می کند باید به آسیب منیسک مشکوک شد.

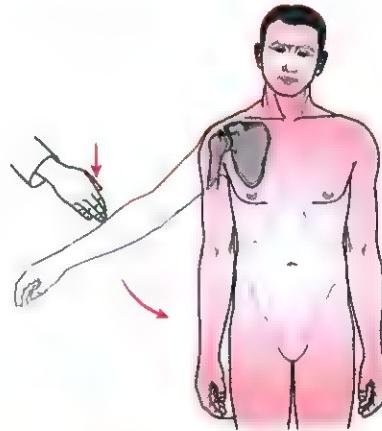
معاینه بالینی: اگر وقتی که زانو در حالت ۹۰ درجه فلکس بوده و پای بیمار برروی میز قرار داشته باشد، در حین لمس کردن خط مفصل، درد ایجاد می شود یا اینکه در هنگام اعمال فشار داخلی یا خارجی به زانو، درد ایجاد شود، تشخیص پارگی منیسک مطرح می شود.

تست مک موری: تست مک موری (Mc Murray) (Mc Murray) مثبت نشان دهنده پارگی منیسک است.

برای انجام تست Mc Murray ابتدا زانو در فلکسیون ۹۰ درجه قرار می گیرد و سپس ساق پا در حالت اکستانسیون قرار داده می شود، در همین حال اندام تحتانی به سمت داخل و خارج چرخانده می شود، شنیدن کلیک در دنک هنگام چرخش به داخل حاکی از پارگی منیسک خارجی و کلیک در دنک هنگام چرخش به خارج نشان دهنده پارگی منیسک داخلی است (شکل ۱-۱۴ و ۱-۱۵).



شکل ۱-۱۲. Neer test



شکل ۱-۱۳. Drop-arm test

(ارتفاع داخلی - تبر ۱۴۰)

مثال نام تست زیر چیست؟



الف) Tinel

ب) Finkelstein

ج) Neer

د) Phalen

الف ب ج د

مثال بیماری با سابقه آرتیت روماتوئید به دلیل درد شانه مراجعه نموده. هنگامی که دست و رابه طور پاسیو Abduct می نماییم قادر به نگهداری دست در زاویه ۹۰ درجه ابداکشن نیست و دست بیمار به سمت پائین سقوط می کند. محتمل ترین تشخیص چیست؟ (وستیاری - بهمن ۸۹)

الف) پارگی روتاتور کاف

ب) بورسیت ساب دلتونید

د) تاندونیت یا سیس

الف ب ج د



جدول ۱-۲. شکایت‌های عضلانی - اسکلتی ناشی از دارو

<p>کینیدین، سایمیدین، تابلوکرها، کینولون‌ها، مصرف مزمن آسیکلورین، ایترفرون، ۲-IL، نیکاردین، واکسن‌ها، ریتابوتین، مهارکننده‌های آرماتاز، مهارکننده‌های HIV پروتئاز، مهارکننده ۴-۴ DPP (سیتاگلیپتین، لیناگلیپتین)، آلوگلیپتین، پاکلی تاکسل، مهارکننده‌های Checkpoint، Atezolizumab، Pembrolizumab، Ipilimumab، Nivolumab، Cemiplimab، Durvalumab</p> <p>گلورکورتیکوئیدها، پنی سیالامین، هیدروکسی کلروکین، AZT، لوراستاتین، سیموواستاتین، آتروواستاتین، براوساتین، کلوفیربات، آمیدارون، اینترفرون، ۲-IL، الکل، پاکلی تاکسل، دوستاکسل، ایمانیتیپ، کوکائین، کشمی مین، کینولون‌ها، سیکلوسپورین، تاکرولیموس، مهارکننده‌های پروتئاز، مهارکننده‌های Checkpoint، کینولون‌ها، گلورکورتیکوئیدها، ایزوترتیوئین، استاتین‌ها، مهارکننده‌های آرماتاز، تریپکلازلانز</p> <p>دیورتیک‌ها، آسپرین، داروهای سیتوکسیک، سیکلوسپورین، تاکرولیموس، السکل، مون‌شین (Moonshine)، اتابیوتول، نوشیدنی‌های حاری فروکتوز</p> <p>هیدرالازین، پروکائین آمیده، کینیدین، فنی‌توئین، کاریاماژپین، متیل‌دوبا، ایزینیازید، کلریزومازین، لیتیوم، پنی سیالامین، تتراسیکلین، مهارکننده‌های TNF، مهارکننده‌های ACE، تیکلوبیدین، تریسافین، مهارکننده‌های آرماتاز</p> <p>مهارکننده‌های پمپ پروتون (PPI)، کلسیم بلوكرها (دیلتیازم)، مهارکننده‌های ACE، بلوكرکننده‌های TNF، تریسافین، اینترفرون (α و β)، پاکلی تاکسل، دوستاکسل، جم سیاتین، کسیتینامین، مهارکننده‌های آرماتاز، هیدرکلاروتیبازید</p> <p>گلورکورتیکوئیدها، الکل، رادیاسیون، پیس‌فسفونات‌ها</p> <p>گلورکورتیکوئیدها، مصرف مزمن هپارین، فنی‌توئین، مهارکننده‌های آرماتاز، داروهای آنتی‌اندروژن، تیازولیندین‌ها</p> <p>مهارکننده‌های TNF، تابلوکرها، لیتیوم، هیدروکسی کلروکین، کلروکین، مینوسیکلین، مهارکننده‌های ACE، تریسافین، Checkpoint</p> <p>مهارکننده‌های پینیل کلرید، بلشوایسین، پنزاویسین، باریسی تینیپ، حلال‌های آلی، کربی‌دوپا، تریپتوphan، Rapeseed oil، سیسی‌پلاتین، بلشوایسین، تابلوکرها، کلورنیدین، برومکربپتین، الکالوئیدهای ارگوت، کوکائین، متیل‌فیدیت، دکستروآمفتامین، فنترامین، درمان با اینترفرون، الپوپرین‌سول، آمفاتامین‌ها، کوکائین (اغل آسوده به لوامیزول)، کانایسین، تیازیدهای اپنی سیالامین، پروپیل تیوازاسیل، مونته‌لوكااست، مهارکننده‌های TNF، واکسن هبایت B، هیدرالازین، تری‌تیپریم / سرفامتوکسازول، مینوسیکلین</p>	<p>■ آرتالری</p> <p>■ میالری / میوپاتی</p> <p>■ پارگی تاندون، تاندونیت</p> <p>■ نقرس</p> <p>■ لوپوس دارویی</p> <p>■ لوپوس دارویی تحت حد</p> <p>■ نکروز استخوان (استونکروز) و شکستگی‌های آتیپیک</p> <p>■ استونپنی</p> <p>■ سوریاژیس</p> <p>■ اسکلرودرمی</p> <p>■ فنومن رینود</p> <p>■ واسکولیت</p>
---	---



شکل ۱-۱۳. تست مک‌کوری جهت تشخیص پارگی منیسک داخلی. بیمار در وضعیت Supine دراز کشیده و پزشک زانورا فلکس نموده و پا را تا حد امكان External Rotate می‌کند و آن را به تدریج باز می‌کند. صدای غیرعادی در زانوکه با دست نیز احساس می‌شود و اغلب بادرد همراهی دارد، نشانه پارگی منیسک داخلی است.



شکل ۱-۱۴. تست مک‌کوری جهت تشخیص پارگی منیسک خارجی. بیمار در وضعیت Supine دراز کشیده و پزشک زانورا فلکس نموده و پا را تا حد امكان Internal Rotate می‌کند و آن را به تدریج باز می‌کند. صدای غیرعادی در زانوکه با دست نیز احساس می‌شود و اغلب بادرد همراهی دارد، نشانه پارگی منیسک خارجی است.

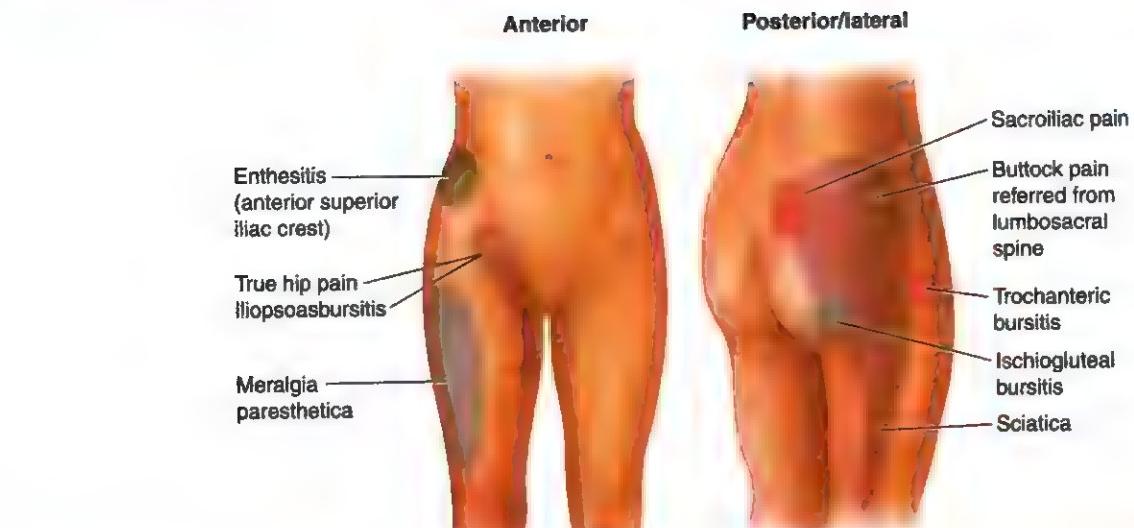
■ **آسیب به لیگامن‌های صلیبی:** اگر درد زانو ناگهانی بوده و همراه با تورم و سابقه تروما باشد یا در آسپیراسیون مایع مفصلی خون واضح وجود داشته باشد، باید به آسیب لیگامن‌های صلیبی (Cruciate) مشکوک شد.

■ **علامت کشو (Drawer test):** بهترین روش معاینه

لیگامن‌های صلیبی است (شکل ۱-۱۶).

برای انجام تست Drawer ابتدا بیمار به پشت خوابیده، زانو دروضعیت نیمه فلکسیون و کف پا ثابت قرار می‌گیرد. پزشک سعی می‌کند با دست تیبیا را نسبت به استخوان فمور جلو و عقب کند. اگر حرکت به طرف جلو وجود داشته باشد، احتمال صدمه به لیگامن صلیبی قدامی وجود دارد، بر عکس اگر حرکت رو به عقب وجود داشته باشد، حاکی از آسیب به لیگامن صلیبی خلفی است.

■ **مثال:** مرد ۲۰ ساله‌ای با درد زانو مراجعت نموده است. در معاینه، ابتدا زانو را ۹۰ درجه Flex می‌کنیم و سپس پا را در حالتی که اندام تعتانی به طور همزمان به سمت داخل Rotate می‌شود. نام تست چیست و پاتولوژی در کدام قسمت زانو یک کلیک دردناک می‌شود. نام تست چیست و پاتولوژی در کدام قسمت زانو را نشان می‌دهد؟ (پرانتزی اسفند ۹۷-قطعه ۴ کشوری [دانشگاه اهواز])



شکل ۱-۱۷. منشاء دردهای هیپ

درد هیپ

بهترین راه بررسی هیپ، مشاهده چگونگی راه رفتن بیمار و دامنه حرکت مفصل هیپ است. در در مفصل هیپ شیوع کمتری دارد و اغلب در قسمت قدامی و بر روی لیگامان اینگوینال حس می‌شود.

در اغلب مبتلایان به «درد هیپ»، درد یکطرفه بوده و در قسمت خلف عضلات گلوتنال با انتشار به پائین و سطح posterolateral حس می‌شود. درد هیپ ممکن است با درد قسمت تحتانی کمر همراه باشد. این حالت غالباً در اثر آرتربیت دئنراتیو فقرات لومبوسакرال یا دیسک‌ها ایجاد شده و توزیع درماتومی آن شامل درگیری ریشه‌های عصبی مابین L4 تا S1 می‌باشد.

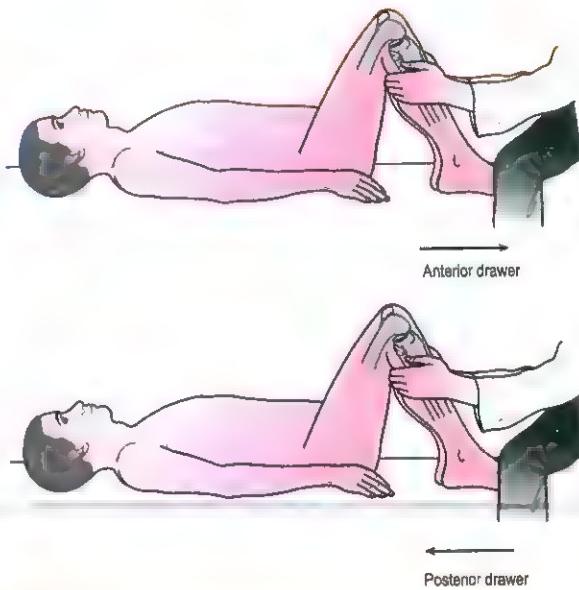
درد سیاتیک: درد سیاتیک در اثر گیرافتادگی عصب L4 یا L5 یا S1 (به علت هرنیاسیون دیسک) ایجاد شده و به صورت درد نوروپاتیک یکطرفه با گسترش از ناحیه گلوتنال به طرف پائین و قسمت posterolateral ساق و پا، تظاهر می‌یابد.

بورسیت تروکاتریک: در بعضی از افراد درد هیپ در سمت خارج و بر روی بورس تروکاتر حس می‌شود. به دلیل عمقی بودن این بورس، تورم و گرمی وجود ندارد. تندرنس موضعی بر روی بورس تروکاتر تشخیص بورسیت تروکاتریک را کنند.

بورسیت ایلئوپسواس: به ندرت بورسیت ایلئوپسواس می‌تواند در مفصل هیپ را تقلید کند. ساقه ترومما یا آرتربیت التهابی، بورسیت ایلئوپسواس را مطرح می‌کند.

۱- درد بورسیت ایلئوپسواس با هیپراکستاتسیون هیپ بدتر می‌شود، لذا اکثر بیماران سعی می‌کنند به منظور کاهش درد، هیپ را در وضعیت فلکسیون و چرخش به خارج (External rotation) قرار دهند (شکل ۱-۱۷).

۲- درد ناشی از بورسیت ایلئوپسواس در کشاله ران (Groin) و بخش قدامی ران رخ می‌دهد و با هیپراکستاتسیون هیپ تشدید می‌گردد (۱۰٪ امتحانی).



شکل ۱-۱۶. Drawer test

(الف) Mc-Murray test که نشانه درگیری رباط صلیبی است.

(ب) Mc-Murray test که نشانه درگیری منیسک است.

(ج) Drawer test که نشانه درگیری منیسک است.

(د) Drawer test که نشانه درگیری رباط صلیبی است.

الف ب ج د

مثال پارگی تاندون از عوارض ثبت شده کدامیک از داروهای زیر نیست؟
(ارتقاء داخلی تیر ۹۸ - سوال مشترک تمام قطب‌ها)

(الف) سیپروفلوكساسین

(ب) سیکلوسپورین

(ج) آتورواستاتین

(د) ایزوتريپتینین

توضیح: با توجه به جدول ۱-۳

الف ب ج د

- ۱۶- تنوسینیوت De Quervain موجب درد موضعی مچ درست مت رادیال می شود. در این بیماری، تست Finkelstein مثبت است.
- ۱۷- سندروم تونل کارپال موجب درد مچ دست به همراه پارستزی انگشت شست، انگشت های دوم و سوم و نیمه رادیال انگشت چهارم می شود. علت این سندروم فشار بر روی عصب مدیان است. سندروم تونل کارپال با مثبت بودن علامت Tinel یا تست Durkan تشخیص داده می شود. در موارد مشکوک باید NCV انجام شود.
- ۱۸- روتاتور کاف از تاندون عضلات سوپراسپیناتوس، اینفرا اسپیناتوس، ترس میتو و ساب اسکاپولا ریس تشکیل یافته است.
- ۱۹- در تاندونیت روتاتور کاف، تست Neer مثبت می شود.
- ۲۰- در پارگی کامل روتاتور کاف، تست Drop arm مثبت می شود.
- ۲۱- تشخیص قطعی پارگی یا تاندونیت روتاتور کاف با MRI یا سونوگرافی است.
- ۲۲- تست Mc Murray مثبت نشان دهنده پارگی منیسک است. در این تست، شنیدن کلیک در دنایک هنگام چوخش به داخل حاکی از پارگی منیسک خارجی و کلیک در دنایک هنگام چوخش به خارج نشان دهنده پارگی منیسک داخلی است.
- ۲۳- علامت Drawer بهترین روش معاینه لیگامان های صلیبی است.
- ۲۴- درد ناشی از بورسیت ایلنوسوس در کشاله دان (Groin) و بخش قدامی دان رخ می دهد و با هیپرو اکستانسیون هیپ تشدید می گردد.
- ۲۵- داروهایی که موجب پارگی تاندون یا تاندونیت می شوند، عبارتند از: کینولون ها، گلوكورتیکوئیدها، ایزو تریتینوئین، استاتین ها، مهارکننده های آزماتاز و تزریق کلائز.
- ۲۶- هیدرالازین، پروکائین آمید، مهارکننده های ACE، کینیدین، متیل دوپا، فنی توئین و ایزونیازید، می توانند موجب لوپوس دارویی شوند.

PLUS

Next Level

یادم باشد که

GUIDELINES FOR CLINICAL PRACTICE

- ۱- اختلالات مفصلی موجب محدودیت در حرکات اکتیو و پاسیو می شوند ولی اختلالات غیرمفصلی در دامنه حرکات اکتیو (ولی نه پاسیو) موجب درد می شوند.
- ۲- در اختلالات دور مفصلی، غالباً تندرنس نقطه ای یا کانونی در نزدیک ساختمان مفصلی وجود دارد.
- ۳- پنج بیماری: آرتربیت سپتیک، آرتربیت حاد ناشی از کریستال (مثل نقوس) و شکستگی، ایسکمی عروق و سندروم تونل کارپال به عنوان بیماری های Red Flag (پرچم قرمز) شناخته می شوند، چرا که تظاهر آنها به صورت حاد، ناگهانی و منوا آرتربیت می باشد.
- ۴- در آرتربیت منوا آرتیکولر فقط یک مفصل درگیر است؛ در آرتربیت الیگو یا پاسی آرتیکولر ۲ یا ۳ مفصل گرفتار می شوند؛ و آرتربیت پل آرتیکولر به معنای گرفتاری ۴ یا بیشتر از ۴ مفصل است.
- ۵- وجود آرتربیت التهابی منوا آرتیکولر (تک مفصلی) حاد، نشانه وجود آرتربیت سپتیک، نقرس یا نقوس کاذب (بیماری های پرچم قرمز) بوده و نیازمند آرتربیت سنتز (آسپیراژیون مایع سینوویال) یا پستری (در صورت شک به عفونت) است.
- ۶- میزان اسید اوریک سرم با شدت بیماری نقرس ارتباطی ندارد.
- ۷- جهت تشخیص آرتربیت روماتوئید باید هم RF و هم Anti-CCP سرم اندازه گیری شوند. هر دوی آنها به یک اندازه حساس هستند ولی Anti-CCP نسبت به RF اختصاصی تر است.
- ۸- تست ANA برای تشخیص لوپوس دارای حساسیت بالا و اختصاصیت پائین است.
- ۹- الگوی محیطی یا حلقه ای (Rim) (آنچه بادی ANA به شدت برای لوپوس اختصاصی بوده و به نفع لوپوس است).
- ۱۰- الگوی منتشر و نقطه ای (Speckled) (از همه برای لوپوس کمتر اختصاصی می باشد).
- ۱۱- آسپیراژیون و بروسی مایع سینوویال همیشه در منوا آرتربیت حاد یا هنگامی که به آرتروپاتی های عفونی یا ناشی از کریستال مشکوک باشیم، اندیکاسیون دارد.
- ۱۲- اندازه گیری گلوكز، پروتئین، لاکتات دهیدروزناز (LDH)، اسید لاکتیک یا آتوآنچی بادی ها در مایع سینوویال به دلیل غیرحساس بودن و ارزش کم آنها در افتراق بیماری ها توصیه نمی شود.
- ۱۳- مایع سینوویال غیرالتهابی با کمتر از ۲۰۰۰ سلول با ارجحیت Mononuclear مشخص شده و در استوآرتربیت و تروما وجود دارد.
- ۱۴- در آرتربیت روماتوئید، نقرس و آرتربیت های التهابی تعداد WBC های مایع سینوویال بین ۲۰۰۰ تا ۵۰۰۰۰ سلول در میکرولیتر با ارجحیت سلول های PMN می باشد.
- ۱۵- در آرتربیت سپتیک، مایع سینوویال کдр و چرکی بوده و تعداد گلوبول های سفید آن بیش تراز ۵۰۰۰۰ تا ۵۰۰۰۰۵ با برتری PMN (بیشتر از ۷۵٪) می باشد.



کanal

دکتر کامران احمدی در تلگرام

آدرس کanal دکتر کامران احمدی در تلگرام

<https://t.me/joinchat/maedhahim>

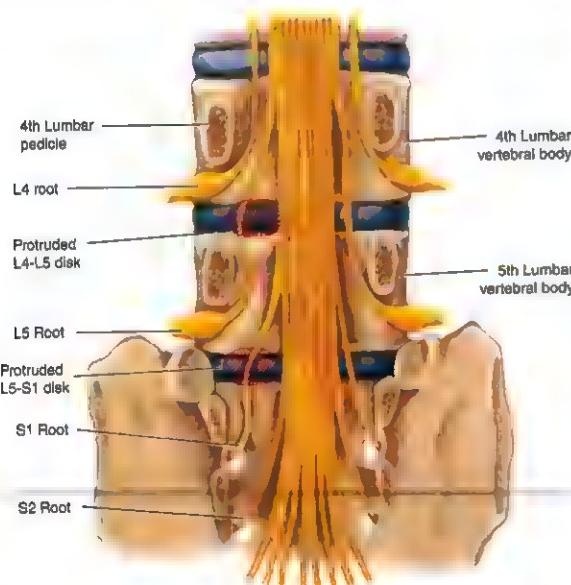
در کanal تلگرام نیز همانند اینستاگرام هر روزه مطالب جدید آموزشی قرار داده می شود.

درد کمر و گردن

هاریسون ۲۰۲۲

آنالیز آماری سئوالات فصل ۲

درصد سئوالات فصل ۲ در ۲۰ سال اخیر: ۱۰٪
مباحثی که بیشترین سئوالات را به خود اختصاص داده‌اند (به ترتیب):
 ۱- جداول ۲-۱، ۲-۲ و ۳-۲ (۱۰٪ امتحانی)، ۲- تست‌های SLR، SLR معکوس و متقاطع ۳- تنگی ستون فقرات کمری، ۴- سندروم Thoracic outlet، ۵- درمان‌های غیرجراحی کمردرد و دیسک کمری، ۶- اندیکاسیون‌های جراحی در دیسک بین مهره‌های کمری، ۷- اسپوندیلویستزیس، ۸- اسپوندیلوز (استئوآرتزیت ستون فقرات)



شکل ۲-۱. تحت فشار قرار گرفتن ریشه‌های L5 و S1 توسط دیسک هرینه

درد با منشاء ستون مهره‌ها: درد با منشاء ستون مهره‌ها ممکن است

در ناحیه کمر حس شود یا به باسن یا پا انتشار یابد.

۱- درد ناشی از بیماری‌های ستون فقرات کمری فوکانی، معمولاً به کمر، کشاله ران و سطح قدامی ران انتشار می‌یابد.

۲- درد ناشی از بیماری‌های ستون فقرات کمری تھاتانی می‌تواند موجب درد ارجاعی به باسن‌ها، خلف ران و به ندرت خلف ساق پا یا پنجه پا شوند.

کمردرد رادیکولر؛ معمولاً Sharp بوده و از کمر به سمت ساق پا تیر می‌کشد. این نوع درد محدود به یک ریشه عصبی است.

۱- سرفه، عطسه و انقباضات ارادی عضلات شکم (بلند کردن اجسام سنگین و وزور زدن به هنگام اجابت مزاج) موجب آغاز درد رادیکولر یا تشید آن می‌گردد.

آناتومی

ریشه‌های عصب در ناحیه گردنه از یک سطح بالاتر از تنه مهره‌ای خارج می‌شوند؛ به عنوان مثال ریشه عصب C6-C7 از سطح T1 خارج می‌شود. در نواحی توراسیک و کمری از زیر تنه مهره‌ای خارج می‌شوند، برای مثال ریشه عصب T1 از سطح T1-T2 خارج می‌شود (شکل ۲-۱).

اهمیت کمردرد

- ۱- شایع‌ترین علت ناتوانی در افراد کمتر از ۴۵ سال، کمردرد است. بیش از ۴۵٪ افراد در بخشی از زندگی خود کمردرد را تجربه می‌کنند.
- ۲- کمردرد از نظر شاخص سال‌های عمر مرتبط با ناتوانی (DALY) در رتبه نهم قرار دارد.
- ۳- کمردرد از نظر شاخص سال‌های زندگی کرده با ناتوانی (YLD) در رتبه یک قرار دارد.
- ۴- با پیر شدن جمعیت جهان، به نظر می‌رسد در آینده، تعداد بیشتری دچار کمردرد شوند.

انواع کمردرد

کمردرد موضعی (Local): به علت هرگونه فرآیند پاتولوژیک که بر روی پایانه‌های حسی اثر بگذارد یا آنها را تحریک نماید، ایجاد می‌شود. این نوع درد به علت آسیب به ساختمان‌های حساس به درد به وجود می‌آید. محل درد نزدیک به منطقه درگیر است.

*** نکته** درد موضعی که با تغییر وضعیت، تغییر نکند، تومور یا عفونت نخاع را مطرح می‌کند.

درد ارجاعی به کمر: می‌تواند از احتشاء لگنی و شکمی نشأت گرفته باشد. درد ارجاعی به کمر با تغییر وضعیت و حرکت ستون فقرات، تغییر نمی‌کند.



شکل ۲-۲. تست پاتریک

مثال وجود علامت دق پاشنه پا (ایجاد درد با ضربه زدن به پاشنه پا در حالت درازش)، درکسی که با کمردرد مراجعه کرده است، به نفع پاتولوژی در کدام قسم است؟
(پارسی شهربور ۹۵-قطعه ۳ کشوری [دانشگاه همدان و کرمانشاه])

الف) مفصل هیپ
ب) مفصل ساکروایلیاک
ج) مفصل فاست مهره
د) دیسک بین مهره‌ای

الف ب ج د



تست‌های بورسی کمردرد

تست SLR یا لازک: در بیمار درازکش (Supine)، فلکسیون پاسیو ساق پا (در حالت اکستانسیون) روی هیپ موجب کشیدگی ریشه‌های عصبی L5 و S1 و عصب سیاتیک می‌گردد (مانور Straight leg-raising (SLR)). دورسی فلکسیون پاسیو پاها در زمان انجام این مانور باعث افزایش کشش می‌شود. فلکسیون بدون آنکه موجب درد شود تا حداقل ۸۰ درجه امکان پذیر است. هرگاه بالا بردن پاها موجب دردی در کمر یا پاشنه همان دردی که بیمار از آن شاکی است، بیشود؛ SLR مثبت در نظر گرفته می‌شود (شکل ۲-۳ و ۲-۴).

نکته به بلند کردن پاسیو مستقیم پا، Straight-leg raising گفته شود.

یادآوری هرگاه این مانور موجب ایجاد درد مشابه با همان دردی باشد که بیمار از آن شاکی بوده، SLR مثبت در نظر گرفته می‌شود (۱۰۰٪ امتحانی).

تست **Crossed SLR:** نشانه SLR متقاطع (Crossed SLR) زمانی مثبت می‌باشد که فلکسیون یک ساق پا موجب ایجاد درد مشابه با همان درد همیشگی در ساق پا یا باسن سمت مقابل شود. این علامت نسبت به SLR، برای فتق دیسک، حساسیت کمتر ولی اختصاصیت بیشتری دارد (۱۰۰٪ امتحانی). ضایعه ریشه عصب همیشه در سمت درد قرار دارند.

یادآوری نشانه SLR متقاطع جهت تشخیص هرنیا سیون دیسک کمری نسبت به نشانه SLR، حساسیت کمتر ولی اختصاصیت (ویژگی) بیشتری دارد.

- قرار گرفتن بیماران در وضعیت خاص با کشش ببروی ریشه عصب یا خود عصب موجب درد را دیکولرمی شود. نشستن همراه با دراز کردن پا هاموجب کشش عصب سیاتیک و ریشه‌های L5 و S1 شده موجب کمردرد می‌شود، زیرا عصب سیاتیک از قسم خلفی هیپ عبور می‌نماید. عصب فمورال (L4 و L3) از قسم قدامی هیپ عبور نموده و با نشستن تحت کشش قرار نمی‌گیرد.

د رد همراه با اسپاسم عضلانی: اسپاسم عضلانی می‌تواند موجب پوزیشن غیرطبیعی، سقی عضلات پارا اسپینال و درد مبهم یا تیرکشندگی در ناحیه پارا اسپینال شود.

به دلیل آنکه بسیاری از موارد کمردرد به علت صدمات حین کار و یا تصادفات می‌باشد باید احتمال مبالغه نمودن در مورد درد برای گرفتن غرامت پا به دلیل بیماری‌های روانی را در نظر داشت.

معاینه کمر

یک معاینه فیزیکی کامل شامل علائم حیاتی، معاینه قلب، ریه، شکم، رکتوم و انداختها قبل از معاینه کمری، بهتر است انجام شود.

۱- در مشاهده ستون فقرات طبیعی یک کیفیت توراسیک، یک لوردوز کمری و یک لوردوز گردانی می‌بینیم. این وضعیت‌ها ممکن است در برخی از افراد شدید باشد که موجب هیپرکیفوز یا هیپرلوردوز می‌گردد. با مشاهده کمر می‌توان اسکولیوز (انحنای جانبی ستون مهره) یا غیرقرینگی در برآمدگی عضلات پارا اسپینال را مشاهده کرد که مطرح کننده اسپاسم عضلانی می‌باشند. وجود کلافه‌های مو، فرورفتگی پوست، پیگماتوتسیون یا مجرای سینوسی در خط وسط آنومالی‌های مادرزادی ستون فقرات را مطرح می‌کند.

(الف) اگر لمس زائده خاری مهره موجب کمردرد شود، حاکی از پاتولوژی در مهره‌ها است (۱۰۰٪ امتحانی).

(ب) در مبتلایان به بیماری ستون فقرات کمری، فلکسیون هیپ طبیعی بوده ولی فلکسیون ستون فقرات کمری محدود و تا حدودی دردناک است.

(ج) در صورت فشردگی ریشه عصبی، بیماری‌های استخوانی ستون فقرات یا وجود پاتولوژی در صفحه مفصلی (Facet)، هیپراکستانسیون ستون مهره در وضعیت خوابیده به شکم (Prone) یا ایستاده محدود می‌گردد.

(د) خم شدن به طرف خارج و سمت مخالف^۱ بخش آسیب دیده نخاع می‌تواند موجب افزایش درد و محدودیت حرکت شود.

۲- درد ناشی از بیماری‌های مفصل ران (هیپ) ممکن است درد بیماری ستون فقرات کمری را تقلید نماید. دوشانه زیر حاکی از وجود پاتولوژی در هیپ برای ایجاد کمردرد هستند:

(الف) دوشانه پاتریک: چرخش مفصل هیپ به داخل و خارج با دست در حالی که زانو در فلکسیون قرار دارد موجب درد هیپ می‌شود، به این وضعیت، دوشانه پاتریک گفته می‌شود (شکل ۲-۳).

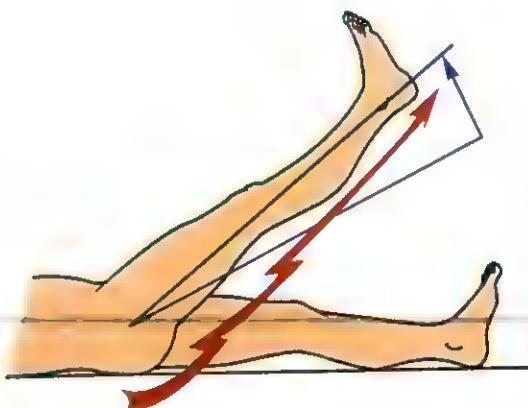
(ب) دوشانه دق پاشنه پا (Heel Percussion Sign): دق پاشنه پا با کف دست، در وضعیت اکستانسیون ساق پا، می‌تواند موجب درد شود که به آن دوشانه دق پاشنه پا گفته می‌شود.

جدول ۲-۱. رادیکولوپاتی لومبوساکرال (۱۰۰٪ امتحانی)

توزیع درد	حرکتی	حسی	رفلکس	عصب
یافته های معاينه				
قدم ران	پسواس (فلکسیون هیپ)	قسمت فوقانی قدامی ران	-	^۱ L2
قدم ران و زانو	پسوام (فلکسیون هیپ) کوادری سپس (اکستانسیون زانو) اداکسیون ران	قسمت تحتانی قدامی ران قسمت قدامی زانو	-	^۱ L3
زانو، قسمت داخلی عضلات پشت ساق، قسمت قدامی خارجی ران	کوادری سپس (اکستانسیون زانو) اداکسیون ران	قسمت داخلی عضلات پشت ساق	کوادری سپس (زانو)	^۱ L4
قسمت خارجی عضلات پشت ساق، پشت پا (دورسال)	Peroneii تیبیال قدامی (دورسی فلکسیون پا)	سطح پشتی با	-	^۱ L5
قسمت خارجی خلفی ران	گلوتنوس مدیوس (ابداکسیون هیپ)	قسمت خارجی عضلات پشت ساق	قسمت خارجی پا	
پاسن ها	گلوتنوس (دورسی فلکسورهای انگشتان پا)	گاستروکنیموس / سولنوس (مچ پا)	سطح پلاترار پا	^۱ S1
قسمت خلفی عضلات پشت ساق، پاسن ها، خلف ران	Gastrocnemius/soleus (فلکسیون سطح پلاترار پا)	قسمت خارجی پا		
(Bottom foot) وکف پا	ابداکتور هالیوسوس (فلکسورهای انگشت پا)			
	گلوتنوس ماقزیموس (اکستانسیون هیپ)			

۱- نشانه Reverse SLR مشبت وجود دارد.

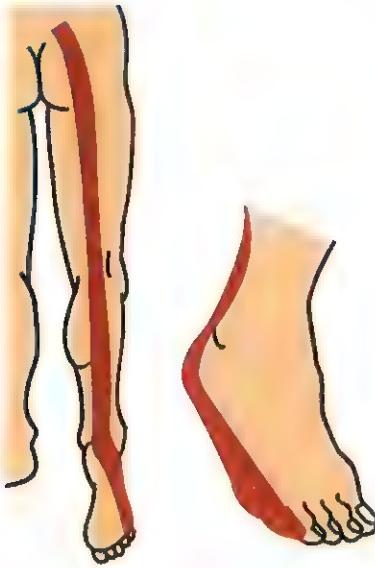
۲- نشانه SLR مشبت وجود دارد.



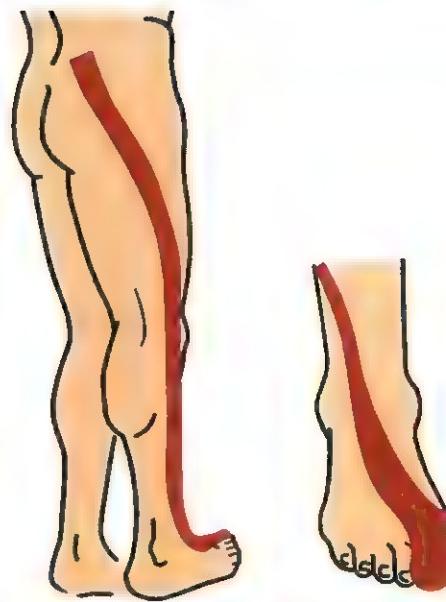
شکل ۲-۳. نحوه انجام تست لازک (Straight-Leg Raising). برای انجام این معاينه، در حالی که بيمار به پشت خوابیده است، پا را در سمت ضایعه بدون آنکه زانو خم شود بالا می بيريم. در صوريتی که در درمسيريريکي از ريشه هاي عصبی احساس شود، تست لازک مشبت می شود. در ايجاد شده باید مشابه همان دردی باشد که بيمار از آن شاكی است.

شکل ۲-۴. تست SLR (شکل A): برای بررسی درگیری ريشه های L4، L5 و S1 به کاربرده می شود. در صورت مشبت بودن این تست، بالا بردن پاشا موجب ايجاد دردی مشابه با همان دردی که بيمار از آن شاكی است می شود. تست Reverse SLR (شکل B): در اين تست بيمار به شکم می خوابد و پیشک پاهایش را بالا می برد. اين تست برای بررسی درگیری ريشه های L2، L3 و L4 را شبكه لومبوساکرال و عصب فموزال به کار می رود. در صورت مشبت بودن دردی مشابه همان دردی که بيمار از آن شاكی است ايجاد می شود.

▣ **تست Reverse SLR:** با ايساندن بيمار در كثار تخت معاينه و اکستانسیون پاسیو هر کدام از اندام های تحتانی می توان نشانه Reverse SLR را ايجاد نمود در اين حالت زانو باید در اکستانسیون كامل باشد. در Reverse SLR ريشه های L4 تا L2، شبکه لومبوساکرال و عصب فموزال تحت کشش قرار می گيرند، چون اين اعصاب از جلوی مفصل ران عمور می کنند. در صورت ايجاد دردی مشابه درد هميشه بيمار، اين تست مشبت در نظر گرفته می شود (شکل ۲-۴).



شکل ۲-۶. مسیر ریشه S1. به مسیر این ریشه دقت کنید و آن را با L5 مقایسه نمائید. درگیری ریشه S1 موجب دردی می‌گردد که از کمر به سرین، خلف ران، خلف ساق و از روی تاندون آشیل و زیرقوزک خارجی و کنار خارجی پا به انگشت پنجم و کاهی انگشت پنجم و چهارم انتشار می‌یابد (۱۰۰٪ امتحانی).



شکل ۲-۵. مسیر ریشه L5. درد ناشی از درگیری ریشه L5 از تاخیه کمر به سرین، تاخیه خلفی خارجی ران و خلفی خارجی ساق انتشار یافته، از روی قوزک خارجی پا به انگشت اول و کاهی انگشت اول و دوم انتشار می‌یابد. (۱۰۰٪ امتحانی).

۵ اصل مهم در کمردرد

- ۱- در ۶ هفته اول کمردردهای حاد غیراختصاصی در فقدان علائم خطر و پرچم‌های قرمز، از روش‌های تصویربرداری پیش‌رفته مثل MRI استفاده نکنید.
- ۲- تزریقات داخل نخاعی الکتیو را بدون گاید تصویربرداری انجام ندهید؛ مگر اینکه تصویربرداری کنتراندیکه باشد.
- ۳- از پروتئین مورفوژنوتیک استخوان (BMP) برای جراحی روتین فیوژن بخش قدامی مهره‌های گردنی استفاده نکنید.
- ۴- جهت تعیین علت درد مهره‌های کمری، توراسیک یا گردنی در خط وسط از EMG و برسی هدایت عصبی (NCSS) استفاده نکنید.
- ۵- در هنگام درمان کمردرد، استراحت در بستر بیشتر از ۴۸ ساعت را توصیه نکنید.

مثال برای بیماری که با درد کمر و انتشار به اندام تحتانی راست مراجعه نموده است، کدامیک از موارد زیر تفسیر بهتری از مثبت بودن تست SLR است؟ (بورد داخلی - شهریور ۱۴۰۵)

(الف) درد ناحیه خلف ران در زاویه ۸۰ درجه
 (ب) درد انتشاری به پائین تراز زانو

(ج) دردی که معمولاً بیمار تجربه کرده است را ایجاد نماید.
 (د) سبب ایجاد درد ناحیه کمر شود.

الف ب ج د

مثال برای تشخیص رادیکولوپاتی سیاتیک کدامیک از تست‌های زیر اختصاصی تر است؟ (پراترنی شهریور ۹۵ - قطب ۸ کشوری [دانشگاه کرمان])

SLR (الف)
 Crossed SLR (ب)
 Patrick's sign (د)
 Reversed SLR (ج)

الف ب ج د

مطالعات آزمایشگاهی، تصویربرداری و EMG

مطالعات آزمایشگاهی: تست‌های روتین آزمایشگاهی به ندرت برای ارزیابی اولیه کمردرد حاد (کمتر از ۳ ماه) به کار بrede می‌شوند. اگر ریسک فاکتورهای بیماری‌های زمینه‌ای (جدول ۲-۲) وجود داشته باشد، تست‌های آزمایشگاهی مانند CBC، ESR و U/A اندیکاسیون دارند.

CT-Scan: CT-Scan جهت تشخیص شکستگی‌های ستون فقرات خلفی، مناطق کرانیوسروپیکال (جمجمه‌ای گردنی) و سرویکوتوراسیک (گردنی سینه‌ای)، مهره‌های C2 و C1، قطعات استخوانی داخل کانال نخاعی یا در امتداد قرار نگرفتن مهره‌ها، نسبت به عکس ساده، برتری دارد.

*** نکته** CT-Scan به عنوان یک روش غربالگری اولیه جهت تروماتی حاد متوسط تا شدید، به کار بrede می‌شود.

*** نکته‌ای بسیار مهم و ۱۰٪ امتحانی** در فقدان ریسک فاکتورهای جدول ۲-۲ انجام تصویربرداری روتین از مهره‌های کمری در یک کمردرد حاد اندیکاسیون نداشته و مفید نیست.

CT-Myelography و MRI: CT-Myelography و MRI روش‌های رادیولوژیک انتخابی جهت ارزیابی اغلب بیماری‌های جدی ستون فقرات را بهتر نشان می‌دهند و توسط بیمارانی که ترس مرضی هستند.

*** نکته‌ای بسیار مهم** MRI، بافت‌های نرم را بهتر نشان می‌دهد، در حالی که CT-myelography، بن‌بست لترال کانال نخاعی و اختلالات استخوانی را به بهترین شکل نشان می‌دهد و توسط بیمارانی که ترس مرضی از مکان‌های بسته (Claustrophobia) دارند، بهتر تحمل می‌شود.

مطالعات الکترودیاگنوستیک: در بیماران مبتلا به کمردرد می‌توان جهت بررسی سیستم عصبی محیطی از مطالعات الکترودیاگنوستیک استفاده کرد.

مثال مرد ۲۵ ساله به دلیل کمر درد با انتشار به اندام تحتانی چپ از ۳ هفته قبل مراجعه نموده است. در معایینات به عمل آمده تست لارک در زاویه ۶۰ درجه مثبت است و **رفلکس آشیل پای چپ** از بین رفته است. کدامیک از ریشه‌های عصبی زیر درگیر می‌باشد؟

(پرانتزی اسفند ۹۴ - قطب ۱ کشوری [دانشگاه گیلان و مازندران])

- | | | |
|----|----|---------|
| ب) | L4 | الف) L3 |
| S1 | | ج) L5 |

الف ب ج د

مثال آقای ۳۰ ساله به علت درد کمرکه از سه روز قبل بعد از بلند کردن جسم سنگین شروع شده مراجعه نموده است. درد کمر با فعالیت بدنه تشدید می‌شود و به ناحیه **راست** و **خلف ران** تا **ناحیه کف** پا انتشار می‌یابد کدام یافته بالینی زیر دروی مشاهده می‌کنید؟

(پرانتزی اسفند ۹۴ - قطب ۲ کشوری [دانشگاه تبریز])

- | | |
|----|--------------------------|
| ب) | الف) اختلال حس دورسال پا |
| S1 | ج) ضعف عضله چهار سرaran |
| L5 | د) گرفتاری ریشه پا |

الف ب ج د

مثال جهت بررسی **شکستگی ساختمان‌های خلفی ستون مهره‌های گردنی و پشتی**، کدامیک از اقدامات زیر مناسب‌تر است؟

(پرانتزی - شهریور ۸۷)

- | | |
|----|----------------------|
| ب) | الف) رادیوگرافی ساده |
| S1 | ج) CT-Scan |
| L5 | د) اسکن تکنیزیوم |

الف ب ج د

مثال در کدامیک از کمردردهای زیر تصویربرداری مهره توصیه می‌شود؟
(پرانتزی اسفند ۹۳ - قطب ۱۰ کشوری [دانشگاه تهران])

- | | |
|------|--|
| الف) | زن ۵۵ ساله با کمردرد ۲ ماهه و تندرنس مهره دوم |
| ب) | مرد ۲۰ ساله با کمردرد یک هفته‌ای به دنبال بلند کردن جسم سنگین |
| ج) | مرد ۲۵ ساله با کمردرد ۶ ماهه و حشکی صحبتگاهی ۳ ساعته و محدودیت حرکات کمر |
| د) | زن ۳۵ ساله با کمردرد ۲ هفته‌ای بدون انتشار به اندام |

الف ب ج د

مثال کدام مورد از علائم خطر کمردرد می‌باشد؟
(پرانتزی میان دوره - آبان ۹۷)

- | | |
|------|-------------------------------|
| الف) | سن بین ۳۰ تا ۵۰ سالگی |
| ب) | احساس لرز |
| ج) | سابقه قبلی مصرف متواتر و کسات |
| د) | وجود درد در شب |

الف ب ج د

باداشت:

جدول ۲-۲. ریسک فاکتورهای وجود یک علت ساختمانی مهم برای کمردرد حد (۱۰۰٪ امتحانی)

دروی که با استراحت یا در هنگام شب بدتر می‌شود	سابقه قبلی کانسر
سابقه غفت مزمن (به ویژه ریه، مجرای ادراری، پوست، وضعیت نامناسب دندان‌ها)	سابقه ترمومتری
سن بالای ۷۰ سال	بی اختیاری
صرف داروهای داخلی و ریدی	صرف گلوبکریکوتیند
سابقه یک نقص نورولوژیک سریعاً پیشرونده	معاینه
تب غیرقابل توجه	کاهش وزن غیرقابل توجه
تندرنس موضعی در لمس و دق خط میانی ستون فرات	تندرنس موضعی در لمس و دق خط میانی ستون فرات
توه شکمی، لگنی یا رکتال	روتاپسیون داخلی و خارجی پا در مفصل هیپ (نشانه پاتریک)
نشانه SLR یا SLR معکوس	نشانه SLR یا SLR معکوس
نقص نورولوژیک کانونی (فرکال) پیشرونده	نقص نورولوژیک کانونی (فرکال) پیشرونده

مثال مرد ۵۰ ساله‌ای از ۳ روز قبل به دنبال برداشتن جسم سنگین دچار کمردرد شدید با انتشار به پای راست شده است. درد تا پاشنه پا و انگشت پنجم پای راست انتشار دارد. بیمار قادر به راه رفتن روی پنجه پای راست نیست. کدامیک از دیسک‌های کمری در این بیمار درگیر است؟
(دستیاری - اسفند ۸۷)

- | | | |
|----|-------|------------|
| ب) | L1-L2 | الف) L5-S1 |
| S1 | L4-L5 | L3-L4 |

الف ب ج د

مثال خانم ۵۲ ساله با شکایت کمردرد از حدود ۴ ماه قبل مراجعه کرده است. درد بیمار به سطح خارجی **آن** انتشار دارد. بیمار قادر به راه رفتن روی پاشنه نمی‌باشد. احتمال درگیری کدام ریشه عصبی مطرح است؟
(پرانتزی میان دوره - آبان ۹۶)

- | | |
|------|----|
| الف) | L3 |
| S1 | L5 |

توجه در صورت درگیری L5 بیمار نمی‌تواند روی پاشنه راه برود و در صورت درگیری S1 بیمار نمی‌تواند روی پنجه راه برود.

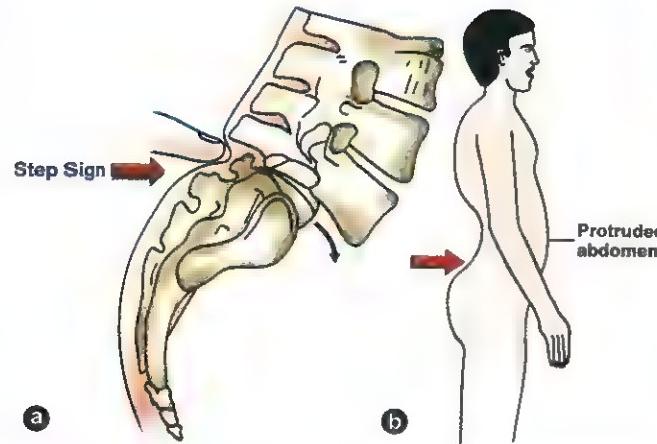
الف ب ج د

مثال آقای ۲۳ ساله با کمردرد ناگهانی با انتشار به قسمت قدامی - تחתانی ران و زانو مراجعه کرده است. در معاینه، محدودیت در فلکسیون هیپ دارد؛ تست SLR Reverse منفی بوده و تست SLR مثبت است. ضایعه در کدام ریشه عصبی می‌باشد؟
(پرانتزی اسفند ۹۷ - قطب ۹ کشوری [دانشگاه مشهد])

- | | | |
|----|----|---------|
| ب) | L3 | الف) L3 |
| S1 | L4 | L5 |

الف ب ج د

علل کمردرد



شکل ۲-۷ در اسپوندیلویلیستزیس (a). به شکم برآمده بیمار توجه کنید (b).

۳- لغزش به میزان ۵ تا ۸ میلی متر
۴- اسکولیوز

مثال خانم ۶۰ ساله‌ای به علت کمردرد با انتشار به انداختهای دوطرف مراجعه نموده است. در معاینه علاوه بر تندرنس در عضلات اطراف ستون فقرات، در لمس عمقی قسمت تحتانی کمر، Step وجود دارد. مناسب ترین تشخیص کدام است؟ **[برانترنی شهریور ۹۴ - قطب ۸ کشوری (دانشگاه کرمان)]**

(الف) Discopathy	(ب) Spondylolisthesis
(ج) Canal stenosis	(د) Back Strain
توضیح: به شکل ۲-۷ توجه کنید.	
الف	ب

ج د



آنومالی‌های مادرزادی ستون فقرات کمری

اسپوندیلویلیزیس (Spondylolysis)

تعریف: یک نقص استخوانی به علت شکستگی کوچک استرسی در قسمت Pars interarticularis مهره‌ها بوده و یکی از علل کمردرد است.

اتیولوژی: علت آن معمولاً یک شکستگی کوچک استرسی^۲ در یک سگمانی که به صورت مادرزادی غیرطبیعی است، می‌باشد.

اپیدمیولویلیزی: اسپوندیلویلیز شایع‌ترین علت کمردرد پایدار در نوجوانان بوده و غالباً با فعالیت‌های ورزشی ارتباط دارد. این اختلال در ۶% از نوجوانان رخ می‌دهد.

تشخیص: بهترین روش تشخیص اسپوندیلویلیز در بزرگسالان، Multislice CT-Scan است.

اسکولیوز: انحراف به سمت لترال (کرونال) ستون مهره‌ها، اسکولیوز نامیده می‌شود. اگر علاوه بر انحراف به سمت لترال، انحراف قدامی نیز وجود داشته باشد به آن کیفوسکولیوز گفته می‌شود.

اتیولوژی: می‌تواند مادرزادی یا اکتسابی در بزرگسالی ثانویه به بیماری‌های دژنراتیو ستون مهره یا بیماری‌های نوروپاکولر پارالسپینال باشد.

اهمیت: موجب اختلال عملکرد حرکتی یا ریوی می‌شود.

اسپوندیلویز و اسپوندیلویلیستزیس

اسپوندیلویز: به استواارتیت ستون مهره‌ها، اسپوندیلویز گفته می‌شود. این بیماری معمولاً در سنین بالارخ داده و معمولاً ستون مهره‌های گردنی و لوبوسکولار را درگیر می‌کند.

علائم بالینی: این بیماران از کمردردی که با فعالیت تشدید و با استراحت تسکین می‌یابد، شکایت دارند. کمردرد این بیماری با سفتی (Stiffness) همراه است.

یافته‌های تصویربرداری: یافته‌های تصویربرداری با علائم بالینی بیمار رابطه مستقیم ندارند، به طوری که بعضی از بیماران علی‌رغم داشتن درد، عکس رادیولوژی، CT-Scan و MRI طبیعی دارند و بر عکس گاهی بیماران بی‌علامت دارای تغییرات مشخص دژنراتیو در تصویربرداری هستند.

عوارض: استتووفیت یا ترکیب استتووفیت - دیسک و یا ضخیم شدن لیگامان Flavum موجب تنگی کانال نخاع، تنگی Recess های لترال و تنگی سوراخ عصبی^۱ می‌شوند.

اسپوندیلویلیستزیس

تعریف: به حرکت روبه جلو تنه مهره‌ها، پدیکول‌ها و سطوح مفصلی فوقانی، اسپوندیلویلیستزیس اطلاق می‌گردد.

مناطق شایع: معمولاً L4 بر روی L5 یا گاها L5 بر روی S1 به جلو می‌لغزد.

بیماری‌های همراه: اسپوندیلویلیستزیس می‌تواند در همراهی با اسپوندیلویلیز، آنومالی‌های مادرزادی، بیماری دژنراتیو ستون مهره‌ها یا سایر علل مکانیکی ضعف Pars interarticularis (مثلاً عقونوت، استپپروز، تومور، ترموما یا جراحی قبلی) دیده شود.

علائم بالینی: اسپوندیلویلیستزیس ممکن است بی‌علامت بوده یا موجب علائم زیر شود:

۱- درد قسمت تحتانی کمر

۲- آسیب ریشه عصبی L5 شایع‌ترین عصب درگیر است

۳- تنگی علامت‌دار ستون فقرات

۴- سندروم دم اسپ (CES) در موارد شدید و نادر

یافته‌های فیزیکی: در معاینه بیمار مبتلا به اسپوندیلویلیستزیس ممکن است موارد زیر وجود داشته باشد (شکل ۲-۷):

۱- لمس ناحیه‌ای پله‌مانند (Step) در خلف ستون مهره‌ها

۲- برآمده بودن شکم

۳- تندرنس ممکن است نزدیک به قسمت لغزیده به جلو (غالباً L4 بر روی L5 یا گاها L5 بر روی S1) وجود داشته باشد.

تشخیص: X-Ray ساده از گردن یا کمر در وضعیت فلکسیون و اکستانسیون، حرکت در سگمان غیرطبیعی ستون مهره‌ها را نشان می‌دهد.

درمان: جراحی در موارد زیر اندیکاسیون دارد:

۱- عدم پاسخ به درمان‌های کنسرواتیو (مانند استراحت و فیزیوتراپی)

۲- نقص نورولوژیک پیشرونده

نکته‌ای بسیار مهم علل شکستگی‌های مهره‌ها در فقدان تروما عبارتند از: استتوپریوز، مصرف گلوكورونیک اسید، استئومیلیت و بد خیمی ارزیابی: در ترمومای بلانت، CT-Scan، قفسه سینه، شکم یا لگن جهت تشخیص شکستگی‌های مهره‌ها به کار می‌رود. در بیماران بالغ ۵۶ سال حتی ترموماهای خفیف موجب شکستگی می‌شوند؛ لذا در این بیماران تصویربرداری لازم است.

درمان: اختلالات نورولوژیک در این آسیب‌ها شایع بوده و جراحی سریع باید صورت گیرد.

مثال در معاینه بیمار مبتلا به کمردرد، **ستون مهره کامش یافته و در درجه زانه خاری L4 حساسیت وجود دارد**. مناسب‌ترین تشخیص برای بیمار کدام است؟

- (الف) شکستگی مهره
- (ب) تنگی کانال نخاعی
- (ج) پرولاپس دیسک
- (د) اسپوندیلیت آنکیلوزان

الف ب ج د

مثال تمام بیماری‌های زیرمی توانند باعث درد ارجاعی از کمر به اندام تحتانی شوند، بجز: (پرانتز شهریور ۹۶ - قطب ۸ کشوری [دانشگاه کرمان])

Discal herniation

Facet Joint Hyperthropy

Spinal channel stenosis

Back pain due to sprain/strain

الف ب ج د

بیماری دیسک کمری

مناطق شایع: دیسک مهره‌های کمری یکی از علل شایع درد حاد و مزمن یا راجعه کمر و پاها است. دیسک مهره‌ای اغلب در سطح L5 - L4 یا L5 - S1 رخ می‌دهد.

اتیولوژی: علت اصلی بیماری دیسک مهره‌ای تامش‌شخص است. فاکتورهای ژنتیکی ممکن است در ایجاد آن، نقش داشته باشند. احتمال ابتلاء به دیسک کمری در افراد چاق افزایش می‌یابد. فتق دیسک، قبل از ۲۰ سالگی کمتر دیده می‌شود و در دیسک‌های فیبروتیک افراد مسن، نادر است.

علائم بالینی: درد می‌تواند به صورت متصرکز در کمر و یا با انتشار به ساق پا، باسن یا هیپ باشد. در این وضعیت یک عطفه، سرفه، تکان یا سایر حرکات خفیف می‌تواند موجب پرولاپس نوکلنوس پولپوزوس شده و آنولوس خلفی ضعیف و فرسوده را به سمت خلف براند (شکل ۲-۸).

پارگی دیسک ممکن است بی‌علامت باشد یا موجب کمردرد، محدودیت حرکتی در ستون مهره‌ها (به ویژه فلکسیون)، یک نقص نورولوژیک کاتونی یا درد رادیکولر شود.

۱- اختلال حسی در یک درماتوم و یا کاهش یا فقدان رفلکس‌های تاندونی عمیق بیشتر از الگوی درد، درگیری یک ریشه عصبی خاص را مطرح می‌کند.

۲- علائم حرکتی (ضعف موضعی، آنوفی عضلانی و فاسیکولاسانی) نسبت به علائم حسی کاتونی یا تغییر در رفلکس‌ها شیوع کمتری دارند.

۳- تظاهرات بالینی اغلب یکطرفه بوده و لی فتق‌های بزرگ مرکزی با درگیری دو طرفه ریشه‌های عصبی یا ایجاد التهاب در ریشه اعصاب در داخل کانال نخاعی، موجب علائم دو طرفه می‌شوند.

اسپینا بیفیدای مخفی (Spina bifida occulta): به اختلال در بسته شدن یک یا چند قوس مهره‌ای در قسمت خلفی اطلاق می‌گردد. نخاع و منزه‌ها طبیعی هستند. در بیشتر موارد بی‌علامت بوده و به صورت تصادفی در هنگام معاینه بالینی برای کمردرد تشخیص داده می‌شوند. یک فرورفتگی یا لیپوم کوچک ممکن در محل نقص وجود داشته باشد ولی پوست سالم است.

سندرم نخاع بسته (Tethered cord syn)

تعریف: یک اختلال پیشرونده دم اسیبی بوده ولی گاهی به صورت میلوباتی ظاهر نمی‌یابد.

علائم بالینی: معمولاً بیمار یک کودک یا نوجوان با درد پرینه یا اطراف مقعد بوده که گاهی بعد از ترمومای خفیف ایجاد می‌شود.

تشخیص: در MRI یک مخروط پائین رانه شده (Low-lying conus) در زیر L1-L2 و یک رشته ضخیم و کوتاه انتهایی دیده می‌شود. یافته‌های MRI ممکن است به صورت تصادفی در بزرگسالان بی‌علامت هم دیده شود.

مثال شایع‌ترین علت کمردرد مداوم در دوره نوجوانی چیست؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه تهران - تیر ۹۴)

- (الف) اسپوندیلولیز
- (ب) اسپوندیلولیستیز
- (ج) دیسکوباتی
- (د) اسپینا بیفیدا

الف ب ج د

تروما به کمر و گردن

بیمارانی که از کمردرد و ناتوانی در حرکت پاها شکایت دارند، ممکن است دچار شکستگی یا دررفتگی ستون فقرات شده باشند. در شکستگی‌های بالاتر از L1 ممکن است فشرده نخاع رخ دهد. برای اجتناب از آسیب به نخاع بحرکت کردن کمر یا گردن لازم است.

رگ به رگ شدگی (Sprain)، بیچ خوردگی (Strain) و اسپاسم

عضلانی: این ضایعات، خفیف و Self-limited بوده و غالباً ناشی از بلند کردن یک جسم سنگین، افتادن یا کاهش ناگهانی سرعت اتومبیل رخ می‌دهند. بیماران مبتلا به این ضایعات ممکن است وضعیت‌های غیرطبیعی ناشی از اسپاسم عضلات به خود بگیرند. در معمولاً محدود به ناحیه کمر بوده و به پاها و باسن انتشار نمی‌یابد.

نکته: بیماران مبتلا به اسپاسم عضلات پاراسپینال، اغلب پوزیشن غیرعادی به خود می‌گیرند.

شکستگی مهره‌ها متعاقب تروما: اغلب شکستگی‌های ترومایک جسم مهره‌های کمری از آسیب‌هایی ناشی می‌شود که موجب گوای شدن (Wedgeing) یا فشرده شدن مهره در قسمت قدام می‌گردد. ترومای شدید می‌تواند موجب شکستگی دررفتگی یا یک شکستگی انفجاری با گرفتاری جسم مهره و عناصر خلفی مهره شود.

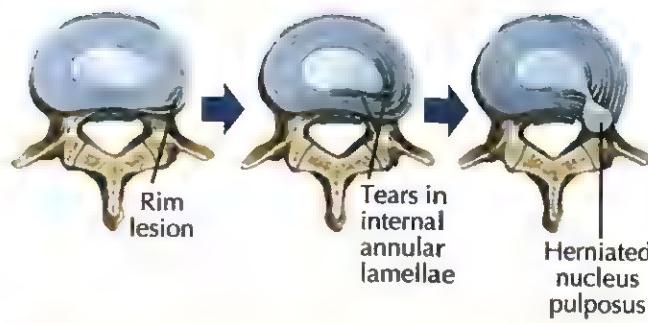
• اتیولوژی

۱- شکستگی ترومایک مهره معمولاً به علت افتادن از ارتفاع ایجاد می‌گردد.

۲- کاهش ناگهانی سرعت اتومبیل یا سایر ترموماهای مستقیم از علل دیگر شکستگی مهره‌ها هستند.



شکل ۲-۹. پروپلاس دیسک بین مهره‌ای کمری در MRI



شکل ۲-۸. پارگی دیسک و هریته شدن نوکلتوس پولپوزس

درمان: روش‌های درمانی معمولاً شامل دکمپرسیون (رفع فشار) از راه جراحی که گاهی می‌تواند جهت حفظ عملکرد حرکتی و اسفنکتری بیمار به صورت اورتوانس انجام گیرد یا وادیوتراپی جهت تومورهای متاستاتیک است.

- مثال:** بیماری به دنبال بونکسیون کمری دچار ناتوانی در ایستادن و راه رفتن و بی اختیاری ادرار شده است. در معاینه رفلکس‌های اندام تحتانی از بین رفته و بی حسی ناحیه پرینه وجود دارد. نامبرده تحت درمان با **وارفارین** بوده و اکیموز وسیع ناحیه ران و **بازوها** دارد. **INR = ۶** گزارش شده است. محتمل ترین تشخیص چیست؟
- (الف) سندروم کونوس مدولاریس
 - (ب) سندروم گیلن باره
 - (ج) میلیت ترانسسورس
 - (د) سندروم دم اسب

الف ب ج د



استئوز ستون فقرات کمری (تنگی کانال نخاع کمری)

تعریف: این بیماری به علت تنگ شدن کانال نخاعی در ناحیه کمری ایجاد می‌گردد و غالباً بی علامت است.

آپید میولوژی: تنگی کانال نخاع، اختلال شایعی بوده به طوری که ۶ تا ۷٪ بزرگسالان را مبتلا می‌سازد.

علائم بالینی: تنگی کانال نخاعی، غالباً بی علامت بوده و بین علائم و شدت تنگی کانال نخاعی، ارتباط وجود دارد. علائم تنگی کانال نخاع در صورت عالمدار بودن، عبارتند از:

۱- درد کمر، باسن و پا که با راه رفتن و ایستادن ایجاد شده و با نشستن و خم شدن به جلو بیهود می‌باشد. به این علائم، لنگش نورولوژیک گفته می‌شود.

۲- این بیماران هنگامی که به چرخ خرد تکیه می‌دهند؛ می‌توانند فاصله بیشتری راه بروند، چرا که به جلو خم شده‌اند (شکل ۲-۱۰).

۳- نشستن و خم شدن به جلو با افزایش رفلکس‌های خلفی کانال نخاع و کاهش هیپرتانسیون وریدی داخل کانال نخاعی موجب رفع درد می‌شوند.

۴- اختلالات نورولوژیک شدید شامل فلج و بی اختیاری ادرار ممکن است در تعداد اندکی از بیماران رخ دهد.

۴- وجود تب، درد مداوم که ارتباطی با وضعیت بدنش بیمار ندارد، اختلالات اسفنکتری یا علائم میلوباتی، حاکی از علتی به غیر از بیماری دیسک کمری می‌باشد.

تشخیص: محل و نوع پاتولوژیک دیسک کمری به کمک MRI یا CT-myelography تشخیص داده می‌شوند. MRI تصویر بهتری از بافت نرم و آناتومی داخل کانال نخاع را حاصل می‌نماید در حالی که ضایعات استخوانی واقع در بن بست جانی^۱ یا سوراخ بین مهره‌ای به کمک CT-myelography بهتر مشاهده می‌گردد (شکل ۲-۹).

نکته: در بسیاری از بزرگسالان بی علامت در MRI ستون فقرات، پارگی‌های آنولوس یا بیرون‌زدگی دیسک دیده می‌شوند. از طرف دیگر بیرون‌زدگی‌های بدون علامت دیسک در بزرگسالان شایع هستند و بسیاری از آنها با ماده حاجب آشکارتر می‌گردد. تا $\frac{1}{3}$ از بزرگسالان بی علامت دارای یک بیرون‌زدگی دیسک کمری می‌باشند. این مشاهدات حاکی از این مطلب بسیار مهم بوده که نشانه‌های MRI از جمله بیرون‌زدگی دیسک، پارگی آنولوس یا تقویت آنها با ماده حاجب یافته‌های اتفاقی شایعی بوده و نباید تصمیم‌گیری در مورد درمان براساس آنها صورت پذیرد.

نکته: تشخیص آسیب ریشه عصبی زمانی با قطعیت مطرح می‌گردد که شرح حال، معاینه، مطالعات تصویربرداری و EMG با هم مطابقت داشته باشند.

سندروم دم اسب (Cauda Equina Syndrome)

تعریف: سندروم دم اسب (CES) با آسیب چند ریشه عصبی لمبوساکral در داخل کانال نخاعی، دیستال به محل خاتمه نخاع در L1-2 مشخص می‌شود.

علائم بالینی: کمردرد، ضعف، آرفلکسی (فقدان رفلکس‌ها) در ساق پاها، بی حسی زینی (Saddle) و فقدان عملکرد مثانه ممکن است دیده شوند.

اتیولوژی

- ۱- پاره شدن دیسک بین مهره‌ای بزرگ در منطقه لمبوساکral
- ۲- شکستگی مهره‌های لمبوساکral
- ۳- هماتوم داخل کانال نخاعی بعد از انجام LP در مبتلایان به اختلالات انعقادی
- ۴- تومورهای فشارنده یا دیگر ضایعات توده‌ای



شکل ۲-۱۱. در بیمار مبتلا به تنگی کانال نخاع



شکل ۲-۱۰. در تنگی کانال نخاع کمری، بیمار در هنگام راه رفتن دچار کمری رد می شود، در حالی که نشستن و به جلو خم شدن موجب تسکین درد می شود.

□ تشخیص افتراقی

• لنجش عروقی: برخلاف لنگیدن عروقی، علامت تنگی کانال نخاع کمری با ایستادن بدون راه رفتن شدت می یابد.

• دیسک کمری: برخلاف دیسک کمری، علامت تنگی کانال نخاع کمری با نشستن تسکین می یابد.

▪ **اقیولوزی:** استنشو ستون فقرات می تواند اکتسابی (۷۵٪)، مادرزادی یا اکتسابی / مادرزادی باشد.

۱- فاکتورهای اکتسابی که می توانند موجب تنگی کانال نخاعی شوند، عبارتند از: بیماری های دزنا تیپو مانند اسپوندیلویستزیس و اسکولیوز، تروما، جراحی ستون فقرات، اختلالات متابولیک یا آندورکین مانند لیپوماتوز اپیدورال، استتوپروز، آکرومگالی، استودیستروفی کلیوی، هیپوباتیروفیزی و بیماری پازه

۲- علل مادرزادی تنگی کانال نخاعی عبارتند از: آندروپلازی و ایدیوباتیک

▪ **تشخیص:** بهترین روش تشخیصی تنگی کانال نخاع، MRI است (شکل ۲-۱۱).

□ درمان

• **درمان های محافظتی:** درمان بیماران علامتدار شامل درمان های محافظتی با داروهای NSAID، استامینوفن و ورزش است. شواهد کافی جهت حمایت از تزریق اپیدورال گلوكورتیکوئیدها در این بیماران وجود ندارند.

• **جراحی:** ۱- آندیکاسیون جراحی در این بیماران، عبارتند از:

۱- اگر درمان های محافظتی مؤثر نباشند (به اندازه ای که اجازه انجام فعالیت های روزمره را به بیمار ندهد).

۲- وجود علامت نورولوژیک موضعی

• **درمان طبی در مقایسه با جراحی:** اکثر مبتلایان به لنگش نورولوژیک که با روش های طبی درمان گردیده اند، با گذشت زمان بهبود پیدا نمی کنند. درمان جراحی با لامینکتومی که سبب افزایش قطر کانال نخاعی و کاهش هیپرتانسیون وریدی می شود، موجب کاهش قابل توجه درد کمر و پاره هنگام فعالیت شده که سبب کاهش ناتوانی و بهبود فانکشن بیماری می گردد.

• **عواملی که Outcome جراحی را بد می کنند:** در صورت وجود عوامل زیر قبل از عمل جراحی، Outcome جراحی خوب نیست:

۱- اختلال در راه رفتن قبل از جراحی

۲- افسردگی

۳- بیماری قلبی - عروقی

۴- اسکولیوز

www.kaci.ir

نئوپلاسم



▪ **اپید میولوزی:** کمردرد شایع ترین علامت نورولوژیک در بیماران مبتلا به کانسرهای سیستمیک است و در ۲۰٪ از بیماران، علامتی بوده که بیمار با آن تظاهر پیدا می کند.

▪ **اقیولوزی:** علل کمردرد در کانسرهای سیستمیک، عبارتند از:

۱- متاباستاز به تنه مهره (شایعترین علت)

۲- گسترش کانسر از راه سوراخ بین مهره های (به ویژه در لتفوم)

۳- منزئت کارسینوماتو

۴- متاباستاز به نخاع

▪ **توجه:** در اغلب موارد، مهره های توراسیک درگیر هستند.

تحت حاد ۲ یا بیشتر از این یافته‌ها، باید شک به آبese‌های اپی دورال نخاعی را برانگیزد. گاهی آبese به چند سطح نخاعی راه می‌پابد.

● **تشخیص:** بهترین روش تشخیصی آبese اپی دورال نخاعی، MRI است.

■ **آراکنوفیدیت چسبنده لومبار:** این ضایعه همراه با رادیکولوپاتی، ناشی از التهاب و در نتیجه فیبروز فضای ساب آراکنوتیونید است.

● **تظاهرات بالینی:** فیبروز موجب چسبنده‌گی ریشه عصبی شده و کمردود و درد ساق پا همراه با تغییرات حرکتی، حسی و یا رفلکسی بوجود می‌آورد.

● **اتیولوژی:** علل ایجاد آراکنوفیدیت شامل جراحی‌های متعدد کمری، عفونت‌های مزمن نخاع (به خصوص سل در کشوهای در حال توسعه)، آسیب نخاعی، خوتیزی اینتراتکال، میلوگرافی (به ندرت)، تزریق اینتراتکال گلوبکورتیکوئیدها، داروهای بیوهشی یا سایر مواد و اجسام خارجی هستند.

● **تشخیص:** در MRI ریشه‌های عصبی جمع شده (Clumping) یا حفره حفره شدن CSF، دیده می‌شود.

● **درمان:** درمان در اغلب موارد، رضایت‌بخش نیست.

■ **مثال آفای ۴۰ ساله معتاد تزریقی** که از ۳ ماه قبل با قب، بی اشتہایی، کاهش وزن ۵ کیلوگرم و تعریق شبانه و دردکمر مراجعت کرده و در معاینه به عمل آمدۀ از بیمار علام حیاتی به شرح ذیل می‌باشد:

BP:100/70, PR:100, RR:20, T:40°C

و حساسیت شدید دردک ستون مهره‌ای توراسیک تختانی و لومبار فوقانی

WBC:15000, PMN:٪80, Hb:10

PIT:400000, ESR:100, CRP:2+

محتمل ترین تشخیص جهت بیمار فوق چیست؟

(پرانتزی اسفند ۹۴ - قطب ۹ کشوری /دانشگاه مشهد)

الف) استئومیلیت مهره ناشی از استافیلوبکوک

ب) Pott's Disease

ج) اسپوندیلودیسکاتیس ناشی از بد خیمی

د) اسپوندیلیت آنکیلوزان

! الف ب ج د

عفونت و التهاب

استئومیلیت ستون مهره

● **ریسک فاکتورها:** بی حرکتی، استئومالاس، یائسگی، بیماری کلیوی، هیپرپاراتیروئیدی، هیپرتیروئیدی، میلوم مولتیپل، کارسینوم متاستاتیک یا مصرف گلوبکورتیکوئید می‌توانند باعث تسریع استئوپروزو و تضییف جسم مهره‌ای شوند و در نتیجه شکستگی ناشی از فشار و درد ایجاد نمایند. تا ۳ از شکستگی‌های ناشی از فشردگی که در تصاویر رادیولوژی دیده می‌شوند، بی علامت هستند.

● **اهمیت:** شایع‌ترین علل شکستگی‌های غیرتروماتیک جسم مهره، استئوپروزو یائسگی یا استئوپروزو در سینین بیش از ۷۵ سال هستند.

■ **نکته:** بعد از یک شکستگی مهره‌ای، ریسک ایجاد شکستگی بعدی در عرض یک سال، ۲۰٪ است.

● **تشخیص:** گاهی تنها تظاهر یک شکستگی همراه با فشردگی، درد لوکالیزه کمر یا درد رادیکولر بوده که با حرکت تشدید می‌پابد و بالمس زائد خاری مهره ایجاد می‌گردد. وجود قب، کاهش وزن، شکستگی در سطح بالای T4 و شکستگی در نوجوانان مطرح کننده علتی به غیر از استئوپروزو تیپیک است.

■ **ظاهرات بالینی:** کمردود ناشی از سرطان‌های سیستمیک، ثابت و مبهم بوده، با استراحت برطرف نمی‌گردد و شب‌ها شدیدتر می‌شود؛ در حالی که کمردودی که منشاء مکانیکی دارد غالباً با استراحت تسکین می‌پابد.

■ **تشخیص:** CT-Scan و MRI روش‌های انتخابی برای تشخیص متابستازها به ستون فقرات هستند. وقتی که در بیماری متابستاز یافت گردد، تصویر پرداری از کل ستون فقرات الزامی است؛ چرا که در ۱/۳ بیماران، رسوبات دیگری از تومور را شناس خواهد داد.

■ **نکته:** MRI برای نشان دادن بافت نرم، روش ارجح است، اما بهتر است از سرعترین روش در دسترس جهت تشخیص استفاده شود.

■ **پیش‌آگهی:** مهمترین عامل در پیش‌آگهی این بیماران فانکشن پایه نورولوژیک است. ۱-۳/۳ بیماران در هنگام تشخیص قادر به حرکت نیستند و تعداد کمی از آنها مجددآتاوایی راه رفت را به دست می‌آورند.

■ **مثال:** مرد ۶۵ ساله به دلیل کمردود مدادوم و مبهم ناحیه پشت از ۳ ماه قبل مراجعه نموده است. درد با استراحت بهتر نمی‌شود و به جایی تیر نمی‌کشد. در شبانه خواب بیمار را مختلط کرده است. در معاینه، ستون فقرات محدودیت حرکت در تمام جهات و تدریس دردک وجود دارد. محتمل ترین تشخیص کدام است؟

- ب) متابستاز به مهره
- د) تنگی کانال نخاعی
- ج) اسپوندیلوارتربوپاتی

الف ب ج د



عفونت و التهاب

استئومیلیت ستون مهره

● **اتیولوژی:** استئومیلیت ستون مهره بوده؛ اگرچه سایر باکتری‌ها و پاسیل توبرکلوزیس (بیماری's Pott's) نیز می‌توانند موجب استئومیلیت شوند.

● **منشاء عفونت:** در اغلب موارد منبع عفونت را می‌توان تشخیص داد که غالباً دستگاه ادراری یا پوست هستند. استفاده از داروهای وریدی، وضعیت نامناسب دندان‌ها، آندوکاردیت، آبese‌های ریوی، کاتریهای وریدی و زخم‌های پس از عمل جراحی از علل شایع باکتریمی هستند.

● **تظاهرات بالینی:** کمر درد در هنگام استراحت، تدریس روی سگمان‌های گرفتار مهره‌ای و ESR و CRP بالا شایع‌ترین یافته‌ها در استئومیلیت مهره‌ها هستند. تب و افزایش WBC های سرم در تعداد اندکی از بیماران مشاهده می‌شود.

● **تشخیص:** CT-Scan و MRI روش‌های مناسبی برای تشخیص استئومیلیت هستند.

● **عوارض:** دیسک بین مهره‌ای نیز ممکن است توسط عفونت درگیر شود که به آن دیسکیت گفته می‌شود. دیسک بین مهره‌ای هرگز توسط تومور گرفتار نمی‌گردد.

■ **نکته:** انتشار عفونت جسم مهره به سمت خلف می‌تواند موجب آبese نخاعی اپی دورال شود.

آبese اپی دورال نخاعی

● **علائم بالینی:** با کمردود (با لمس زائد خاری یا حرکت شدت می‌پابد)، تب، رادیکولوپاتی یا علائم ناشی از فشرده شدن نخاع تظاهر می‌پابد. بروز



● درمان

- ۲- بیماری‌های صفوایی یا پانکراس نیز گاهی می‌توانند در صورت مصرف چربی توسط بیمار، موجب کمردید شوند.
- ۳- هرگونه پاتولوژی در ساختمان‌های رتروپریتونال (خونریزی، تومور و پیلونفریت) می‌تواند درد پاراپسینال انتشاریابنده به قسمت تحتانی شکم، قدام ران و کشاله ران ایجاد کند.
- ۴- بروز ناگهانی کمردید در بیمارانی که در حال مصرف داروهای ضدانعقاد هستند، مطرح کننده خونریزی رتروپریتونئ است.
- ۵- وجود توده در ناحیه ایلتوپسوساوس می‌تواند سبب ایجاد درد یکطرفه کمر با انتشار به کشاله ران، لایبا و بیضه شود.
- ۶- پارگی آنوریسم آنورت شکمی (AAA) می‌تواند در برخی بیماران کمردید ایجاد کند. تریاد کلاسیک پارگی آنوریسم آنورت شکمی شامل درد شکم، شوک و کمردید بوده که در کمتر از ۲۰٪ بیماران رخ می‌دهد. در معاینه بیمار، یک توده ضربانی دار (در ۷۵-۵۰٪ بیماران) کشف می‌گردد. بیماران مشکوک، باید سونوگرافی، CT Scan یا MRI شوند.

■ درد ناحیه ساکرال: در واقع درد با منشاً اورولوژیک یا زیکولولوژیک است. بیماری‌های زیکولولوژیک در صورت درگیری لیگامان یوتروساکرال موجب درد ناحیه ساکرال می‌شوند.

۱- آندومتریوز و کانسرهای رحمی می‌توانند موجب درگیری لیگامان یوتروساکرال شوند. در آندومتریوز اغلب قبل از قاعدگی شروع می‌شود و ادامه می‌یابد.

۲- بد قرار گرفتن (Malposition) و حم می‌تواند باعث کشیدگی لیگامان یوتروساکرال شده و بعد از ایستادن طولانی، درد ناحیه ساکرال ایجاد کند.

- ۳- درد ناشی از پریود، کرامپی بوده و ممکن است به پاها تیر بکشد.
- ۴- کمردید با انتشار به یک یا هر دو ران در هفته‌های آخر حاملگی شایع است.

۵- درد مداوم یا تشديد شوند که با استراحت بهبود نیافته و یا در شب رخ دهد، بیشتر به نفع ضایعات نوبلاستیک است.

۶- پروستاتیت مزمن، کانسر پروستات با متاستاز به ستون فقرات و بیماری‌های کلیه و حالب نیز می‌توانند موجب کمردید شوند.

۷- سنگ کلیه در صورت ایجاد انسداد حالب موجب کمردید پاراپسینال می‌شود.

۸- عفونت‌ها، التهابات و نوبلاسم‌های کلیه نیز می‌توانند موجب کمردید لومبوساکرال در همان طرف شوند. ترومبوز شریان یا ورید کلیوی نیز می‌توانند همین علائم را ایجاد کند.

درمان کمردید



درمان کمردید حاد (ALBP) بدون رادیکولوپاتی

■ تعریف: درد حاد کمری (ALBP) با درد کمتر از ۱۲ هفته مشخص می‌گردد. درمان کامل در ۸۵٪ موارد که دارای درد پا نیستند، گزارش شده است.

۱- اکثر بیماران مبتلا به کمردید حاد دارای علائم مکانیکی بوده یعنی کمردید آنها با حرکت بدتر و با استراحت رفع می‌شود.

۱- درد حاد را غالباً می‌توان با استامینوفن، NSAID یا اوپیوئیدها و یا ترکیبی از استامینوفن، NSAID و اوپیوئیدها رفع نمود.

۲- استفاده از بربس موجب بهبود درد و ناتوانی می‌گردد.

۳- داروهای ضد جذب استخوان به ویژه بیس فسفونات‌ها (مانند آندرونات)، می‌توانند ریسک شکستگی‌های ناشی از استئوپریوز را کاهش داده و به عنوان درمان ارجح جهت پیشگیری از شکستگی‌ها به کار می‌روند. داروهای ضد جذب استخوان در کمردید حاد توصیه نمی‌شوند.

۴- در مواردی که شکستگی‌های استئوپریوتیک فشاری، با درد شدید و ناتوان گتنده همراه باشند، از مداخلاتی همچون PVP (ورتبولاستی پرکوتانئوس) و یا گیفوپلاستی استفاده می‌شود؛ ولی این مداخلات توسط متابالیزها تائید نگردیده‌اند.

□ استئواسکلروز

● تعریف: به افزایش غیرطبیعی دانسیته استخوانی استئواسکلروز گفته می‌شود که اغلب به دنبال بیماری پاژه رخ می‌دهد. این اختلال در وادی‌گرافی روتین، تشخیص داده می‌شود و گاهی می‌تواند علت کمردید باشد. ممکن است در اثر ضایعه استخوانی، فشار بر روی نخاع و ریشه‌های عصبی ایجاد شود.

● یافته‌های آزمایشگاهی: استئواسکلروز ممکن است فقط با افزایش آنکان فسفاتاز در یک فرد مسن که از سایر جهات سالم است، تظاهر یابد.

● تخته: هیچگاه نباید در یک فرد تصور شود که بیماری پاژه علت کمردید می‌باشد، مگر آنکه سایر ایتوولوژی‌ها به دقت بررسی و Rule out شوند.

■ مثال در **Compression fracture** ناشی از استئوپریوز کدامیک از موارد زیراندیکاسیون **Percutaneous vertebroplasty** دارد؟

- (الف) کاهش ارتفاع مهره بیش از ۵٪ (ب) وجود علامت بیش از ۵ ماه (ج) درد شدید و ناتوان گتنده (د) دردهای منتشر کمری

الف ب ج د



آرتربیت‌های التهابی اتوایمیون

بیماری التهابی اتوایمیون ستون فقرات می‌توانند موجب کمردید، درد باسن و درد گردن شوند. این بیماری‌ها عبارتند از: آرتربیت روماتوئید، اسپوندیلیت آنکیلووزان، آرتربیت واکنشی، آرتربیت سوریاتیک و بیماری‌های التهابی روده (IBD)



دردهای ارجاعی

بیماری‌های توراکس، شکم یا لگن ممکن است موجب ایجاد درد ارجاعی به ستون مهره‌ها شوند. حتی ممکن است کمردید نخستین و تها علامت آن بیماری باشد. در این دردها غالباً در موقع لمس ستون فقرات، درد وجود ندارد و حرکات روتین ستون فقرات در دنایک نیست. همچنین اسپاسم عضلات پاراپسینال و علائم لوکالیزه در این گروه وجود ندارد.

■ درد قسمت‌های توراسیک تحتانی یا کمری در بیماری شکم

۱- تومورهای دیواره خلفی معده یا آندوزوم، اغلب در اپیگاستر ایجاد می‌کنند. اگر گسترش رتروپریتونال رخ دهد، می‌تواند موجب کمردید شود.

۲- مشخص نیست که آیا ضددرد های اوپیوئید و تراامادول جهت درمان کمردرد حاد مؤثر از NSAID یا استامینوفن می باشند یا نه؟ بهتر است این داروها در بیمارانی مصرف شوند که قادر به تحمل NSAID ها

یا استامینوفن نیستند یا آنهایی که دچار درد مقاوم به درمان هستند.

نکته **اوپیوئیدها** نیز مانند شل کننده های عضلانی، خواب آور بوده و بهتر است در هنگام خواب تجویز شوند.

نکته عوارض جانبی مصرف کوتاه مدت اوپیوئیدها، عبارتند از: تهوع، بیوست و خارش

نکته عوارض ناشی از مصرف طولانی مدت اوپیوئیدها عبارتند از: افزایش حساسیت نسبت به درد، هیپوگناندیسم و واپستگی. سایر عوارض اوپیوئید عبارتند از: افتادن، بیوست، تصادفات رانندگی و شکستگی

نکته ای بسیار مهم در درمان کمردرد حاد مصرف اوپیوئیدها باید به ۷ تا ۳ روز محدود شده و در کم درد مزم مصرف آنها نیز بعد از ۷ هفته به توصیه نمی شود.

۳- گلوکوکورتیکوئیدهای خوارکی یا تزریقی جهت درمان کمردرد حاد، مؤثر (بسیار مهم).

۴- گاباپنتین، داروهای ضدافسردگی، داروهای ضدتشنج و داروهای گیاهی در کمردرد حاد موثر نبوده و اندیکاسیون ندارند.

● درمان های غیرجراحی: انجام فیزیوتراپی، مانیپولاسیون، ماساژ، طب سوزنی، درمان بالیزه، اولتراسوند درمانی، تحریک الکتریکی عصب (TENS)، تشک های مخصوص کمردرد، کرست یا تراکشن لمبارا ثابت شده ای ندارد.

مثال مرد جوانی به علت کمردرد شدید از ۲ هفته قبل به دنبال بلند گردن جسم سنگین مراجعه نموده است. درد بیمار با استراحت بهتر شده و به جای نیز انتشار نمی یابد. در معاینه **فلکسیون کمر** موجب تشدید درد در محل می شود. بقیه معاینات کمر طبیعی است. کدامیک از درمان های ذیرا در این مرحله پیشنهاد می کنید؟

الف) استراحت به مدت ۲ روز

ب) ورزش های تقویت کننده عضلات کمر

ج) لیزر تراپی

د) تزریق موضعی کورتیکو استروئید

الف ب ج د

مثال آقای ۴۲ ساله به دنبال برداشتن جسم سنگین از یک هفته قبل دچار کمردرد با انتشار به اندام تحتانی راست شده است. درد با ایستادن، راه رفتن، بلند گردن جسم سنگین و نشستن طولانی، بیشتر و با دراز کشیدن، بهتر می شود. در معاینه، SLR منفی است. کدام گزینه مناسب است؟

(پرانتزی اسفند ۹۶- قطب ۱۰ کشوری /دانشگاه تهران)

الف) NCV از اندام های تحتانی

ب) رادیوگرافی از مهره های کمر

ج) انجام MRI از مهره های کمر

د) تجویز ضددرد و استراحت و توصیه های بهداشتی

الف ب ج د

مثال مرد ۲۵ ساله ای از سه روز قبل به دنبال برداشتن بار سنگین دچار کمردرد شده است. درد، انتشار به اندام ها ندارد. در معاینه حرکات فلکسیون و اکستنسیون کمر دردناک است. سایر معاینات طبیعی است. انجام کدامیک از اقدامات زیر صحیح است؟

(پرانتزی میان دوره - آبان ۹۶)

۴- در برخورد با بیمار مبتلا به کمردرد حاد (ALBP) در قدم اول باید بیماری های وحیم و خطربناک از جمله عفونت، سرطان و تروما Rule out شوند.

۵- معمولاً در کمردرد حاد مطالعات آزمایشگاهی و تصویربرداری به جزء در مواردی که به بیماری زمینه ای جدی (جدول ۲-۲) مشکوک باشیم، لازم نیست.

۶- در ماه اول کمردرد انجام CT-Scan، X-Ray، MRI یا CT-Scan نیست؛ مگر اینکه به شکستگی ستون فقرات، تومور یا عفونت مشکوک باشیم (۱۰۰٪ امتحانی).

پیش آگهی درمان: پیش آگهی، معمولاً عالی است. با این وجود عود شایع بوده به طوری که ۲ بیماران در طی یکسال مجدد دچار کمردرد می شوند. بسیاری از بیماران به دنبال درمان نرفته و خوب بخود بهتر منشوند و ۲۳٪ از کسانی که درمان می شوند نیز بعد از ۷ هفته به میزان قابل توجهی بهتر می گردند. این بهبودی خوب بخودی ممکن است موجب اشتیاک پزشکان شده و آنان تصور نمایند که بهبودی در اثر مداخلات درمانی ایجاد شده است.

مراحل درمان: مراحل درمانی کمردرد حاد بدون رادیکولوپاتی به صورت زیر است:

● آموزش به بیمان: پزشکان باید به بیماران اطمینان دهند که بهبود خواهند یافت. باید به آنان مراقبت از خود و خطرات درمان بیش از حد را آموزش دهند. آموزش یک جزء مهم درمان است.

● استراحت: باید از استراحت در بستراحتناب شود یا اینکه تنها آن را به یک یا حداقل ۲ روز جهت رفع علائم شدید محدود نمود (۱۰۰٪ امتحانی). بیمار باید به وارفتن و از سرگرفتن زودرس فعالیت های روتین روزانه، تشویق شود. تنها باید از انجام کارهای شدید بدنه خودداری نمود. منافع احتمالی فعالیت زودرس بدنه برای کمردرد حاد، عبارتند از:

۱- حفظ شرایط مطلوب قلبی - عروقی

۲- افزایش قدرت استخوان، غضروف و عضله

۳- افزایش سطح اندورفین

● ورزش: ورزش های ویژه کمری یا ورزش های شدید زودرس در درمان کمردرد حاد مؤثر نبوده اما ممکن است برای کمردرد مزم من مفید باشند.

● گرم اد رهانی: استفاده از گرم اد از طریق پدهای گرم یا پتوهای گرم در برخی موارد مفید است. شواهد بالینی کافی در مورد تأثیر کاربرد کیسه بخ یا گرم اد در درمان کمردرد حاد وجود ندارد؛ البته در برخی بیماران رفع وقت علائم متعاقب استفاده از کیسه بخ قبل از خواب دیده شده و گرم اد نیز ممکن است موجب کاهش کوتاه مدت درد بعد از هفته اول گردد.

● دارو درمانی: داروهای بدون نسخه از جمله استامینوفن و داروهای NSAID، خط اول درمان کمردرد حاد هستند. در بیمارانی که از سایر جهات سالم هستند یک دوره درمان آزمایشی با NSAID و متعاقب آن با استامینوفن برای مدت محدود مورد استفاده قرار می گیرد. در عمل NSAID نسبت به استامینوفن برتری ندارد.

● توجه در مبتلایان به نارسایی کلیه، سیروز، سایقه خونریزی گوارشی، نارسایی قلبی و مصرف کنندگان گلوکوکورتیکوئید یا ضدانعقادها ریسک عوارض کلیوی و گوارشی ناشی از داروهای NSAID بالا می رود.

۱- شل کننده های عضلات اسکلتی از جمله سیکلوبنزاپین یا متوكاربامول ممکن است مفید باشند. عارضه جانبی شایع این داروها، خواب آلودگی (سدیشن) است. این داروها در برخی بیماران بهتر است تنها در هنگام شب استفاده شوند.

● **جراحی:** بیمارانی که یک برنامه کامل درمانی ایده‌آل از جمله ترکیبی از درمان‌های فیزیکی و سایکولوژیک را انجام و هنوز کمربد شدید پایدار نارند، باید جهت درمان جراحی فیوژن مهره‌ها ارجاع داده شوند. جدیدترین درمان جراحی برای دیسک‌های دئنه همراه با کمربد عبارت است از: جایگزینی دیسک با دیسک‌های مصنوعی

■ **نکته** به نظر می‌رسد که کمربد مزمن، بیش از حد لازم درمان می‌شود در صورتی که درد یا فانکشن بیماران با وجود استفاده روزافزون از روش‌های درمانی بهبود نمی‌یابد.

■ **مثال خانم ۴۰ ساله چاقی** به علت کمربد مکانیکال از ۲ هفته قبل مراجعه کرده است. کمربد وی منتشر بوده و به پای راست تیرمی کشید. سابقه‌ای از درد مشابه ندارد. در معاینه تندرنیس مهره‌ها وجود دارد. فلکشن کمر همراه با درد است اما محدودیت ندارد و سایر معاینات طبیعی است. با توجه به شرح حال فوق چند ریسک فاکتور برای مزمن شدن درد در ایشان وجود دارد؟

(ب)

(الف)

(۵)

(۴)

الف ب ج د

الف) تجویز دیکلوفناک ۵ میلی‌گرم در روز

ب) درخواست MRI لمبوساکرال

ج) درخواست CRP، ESR، CBC

د) ارجاع اورژانس به بخش جراحی مغزو اعصاب

الف ب ج د**درمان کمربد مزمن (CLBP) بدون رادیکولوپاتی**

■ **تعریف:** به کمربدی که بیش از ۱۲ هفته ادامه یابد، کمربد مزمن گفته می‌شود.

■ **ریسک فاکتورها:** ریسک فاکتورهای کمربد مزمن عبارتنداز: چاقی، جنس مؤنث، سن بالا، سابقه قبلی کمربد، محدودیت حرکت ستون فقرات، درد تیرکشیده به پاها، استرس روانی زیاد، سلامت فردی پائین، فعالیت جسمانی اندک، سیگارکشیدن، نارضایتی از شغل و درد فرگیر بدن

■ **اقدامات درمانی:** همان درمان‌هایی که برای کمربد حاد توصیه می‌شوند، می‌توانند برای کمربد مزمن نیز مفید باشند البته منافع درمان با آپیوپیوئیدها یا شل کننده‌های عضلانی کمتر مشخص است. به طور کلی هدف اصلی در درمان کمربد مزمن، ایجاد تحمل نسبت به فعالیت‌ها (Activity tolerance) بوده و رفع درد در درجه دوم اهمیت قرار دارد. مراحل درمانی کمربد مزمن به صورت زیر هستند:

● **ورزش:** یکی از پایه‌های اصلی درمان کمربد مزمن، ورزش است. ورزش مؤثر شامل ترکیبی از ورزش‌های ایرووبیک به تدریج افزایش یابنده، ورزش‌های قدرتی (تقویت‌کننده) محور بدن و ورزش‌های کششی است. ورزش بیگانه هم مؤثر است.

● **برنامه چندمنظوره:** برنامه‌های بازتوانی وسیع چند منظوره^۱ شامل مراقبت‌های روزانه از جمله فیزیوتراپی، ورزش، درمان شناختی - رفتاری، ارزیابی محل کار و سایر مداخلات می‌شوند و در بیمارانی که به سایر درمان‌ها پاسخ نداده‌اند، ممکن است مؤثر باشند. البته شواهد در مورد آنها محدود بوده و تأثیر آنها متوسط است.

● **درمان دارویی:** درمان دارویی کمربد مزمن شامل دوره‌های کوتاه‌مدت NSAID یا استامینوفون است. دولوکستین با دوز mg ۶۰-۷۰ روزانه، در درمان کمربد مزمن و افسردگی همراه آن، مؤثر است. ضدافسردگی‌های سه حلقه‌ای در بیماران قادر شواهد افسردگی، در راتاحدی کم می‌کنند.

● **درمان شناختی - رفتاری:** درمان شناختی - رفتاری^۲ در کمربد مزمن مؤثر است. درمان‌های رفتاری ممکن است تأثیری مشابه ورزش داشته باشند.

● **درمان‌های جایگزین:** کمربد شایع‌ترین علت درخواست درمان‌های جایگزین است. مانیپولاسیون ستون فقرات یا ماساژ موجب کاهش کوتاه‌مدت علائم شده و اثرات طولانی مدت آن ثابت نشده است. شواهدی مبنی بر اثر TENS، لیزرترایپی یا اولتراسوند در درمان کمربد مزمن وجود ندارد، طب سوزنی ممکن است در درمان مؤثر باشد.

● **نتیجه‌گیری:** به طور کلی در درمان کمربد مزمن بدون رادیکولوپاتی توصیه می‌شود که از درمان‌های زیر استفاده نشود: SSRI‌ها، هر نوع تزریقات، TENS، کرسه‌های کمری، تراکشن، تخریب عصب مفصل Facet از طریق رادیوفرکوئنسی، درمان الکتریکی - گرمایی یا رادیوفرکوئنسی داخل دیسکی

1- Intensive multidisciplinary rehabilitation programs

2- Cognitive behavioral therapy (CBT)



تروما به ستون فقرات گردنی

■ اهمیت: برخلاف ترمومای کمری، ترمومای ستون فقرات گردنی (شکستگی، نیمه درفتگی) نخاع را در معرض فشردگی قرار می‌دهد؛ لذا بی‌حرکت سازی فوری گردن، الزامی است.

■ آنیولوژی: شایع‌ترین علل آسیب به نخاع گردنی عبارتند از:

- ۱- تصادف با وسایل نقلیه موتوری
- ۲- دعوهای خشن
- ۳- سقوط

□ تصویربرداری

۱- CT-Scan روش تشخیصی انتخابی برای تشخیص شکستگی‌های حاد متعاقب ترمومای شدید است.

۲- در صورتی که شک به آسیب ترموماتیک شریان‌های مهره‌ای یا نخاع گردنی وجود داشته باشد، روش انتخابی برای بررسی بیمار، MRI همراه با آنژیوگرافی است.

۳- آندیکاسیون‌های انجام X-Ray، عبارتند از:

(الف) ترمومای باشد که

CT-Scan به عدم دسترسی به

■ ارزیابی: براساس کوایتریای NEXUS کم خطوط^۱، در یک بیمار هوشیار طبیعی که فاقد تندریس در لمس خط وسط، مسمومیت، ناقص نورولوژیک و آسیب‌های دردناک ناتوان‌کننده است، احتمال آسیب ترموماتیک شدید بالینی به فقرات گردنی بسیار کم است.

براساس قوانین کانادایی C-Spine، تصویربرداری از ستون فقرات گردنی به دنبال ترموما در بیمارانی باید انجام گیرد که:

- ۱- سن بالای ۶۵ سال داشته باشند.
- ۲- دچار پارسیتی اندام باشند.

۳- مکانیسم آسیب، خطرناک باشد، مثلاً پرخورد دوچرخه با درخت یا ماشین پارک شده، افتادن از ارتفاع بیشتر از ۳ Feet یا ۵ پله یا ترمومای ناشی از شیرجه زدن

■ آسیب شلاقی (Whiplash Injury): Whiplash injury در اثر فلکسیون و اکستنیسیون سریع گردن غالباً در تصادفات اتومبیل ایجاد شده و موجب آسیب Facet مفصلی می‌شود. این تشخیص نباید برای بیمارانی که دچار شکستگی، هرنیاسیون دیسک، آسیب به سر، یافته‌های نورولوژیک فوکال یا تغییر هوشیاری شده‌اند، در نظر گرفته شود. ۵۰٪ از افرادی که دچار Whiplash injury حاد می‌شوند یک سال بعد درد گردن پایدار دارند (شکل ۱۲-۲).

● تصویربرداری: تصویربرداری از ستون فقرات گردنی نایاب فوراً انجام شود زیرا مقررین به صرفه نمی‌باشد اما می‌توان آن را در مواقعی که علائم بیماری بیشتر از ۶ هفته ادامه یابند، جهت تشخیص هرنیاسیون دیسک، به کار برد.

● پیش‌آگهی: اگر علائم ابتدایی، شدید باشند، پیش‌آگهی درازمدت خوب نیست.

● **بلوک تشخیصی ریشه عصب^۲:** بلوک تشخیصی ریشه عصب جهت تعیین منشأ درد از یک ریشه عصبی خاص به کار می‌رود و ممکن است حتی در مواردی که ریشه عصبی مسئول ایجاد درد نباشد، موجب بهتر شدن درد بیمار گردد.

■ جراحی: آندیکاسیون جراحی در این بیماران، عبارتند از:

- ۱- ضعف پیشرونده هرگاه ناشی از آسیب ریشه عصبی که در معاینه بالینی یا EMG تشخیص داده شود (۱۰۰٪ امتحانی).
- ۲- در بیمارانی که علی‌رغم درمان مناسب کانسرواتیو، دچار درد رادیکولر ناتوان‌کننده هستند.

۳- در صورتی که بعد از گذشت ۶ تا ۸ هفته، بیمار به درمان مناسب غیرجراحی پاسخ نداده باشد.

● مقایسه درمان جراحی با درمان غیرجراحی: دیده شده در بیمارانی که بهبود نمی‌یابند، درمان جراحی در مقایسه با درمان غیرجراحی موجب رفع سرعت درد می‌شود. اما بعد از گذشت ۲ سال در نهایت میزان رفع درد و عملکرد بیماران چه با جراحی چه بدون آن مشابه است. بنابراین استفاده از هردو روش غیرجراحی و جراحی منطقی بوده و بهتر است انتخاب با خود بیمار باشد.

● **جراحی اورژانسی:** جراحی قوری در بیمارانی توصیه می‌شود که دارای شواهدی از سندروم دم اسپ یا فشردگی نخاع باشند که با موارد زیر مشخص می‌شوند:

- ۱- اختلال فانکشن مثانه یا روده
- ۲- کاهش حس در ناحیه زینی شکل (Saddle distribution)

(A sensory level)

- ۳- ایجاد یک سطح حسی در تنه (A saddle distribution)
- ۴- ضعف دوطرفه ساق پا
- ۵- اسپاستیسیته دوطرفه ساق پا

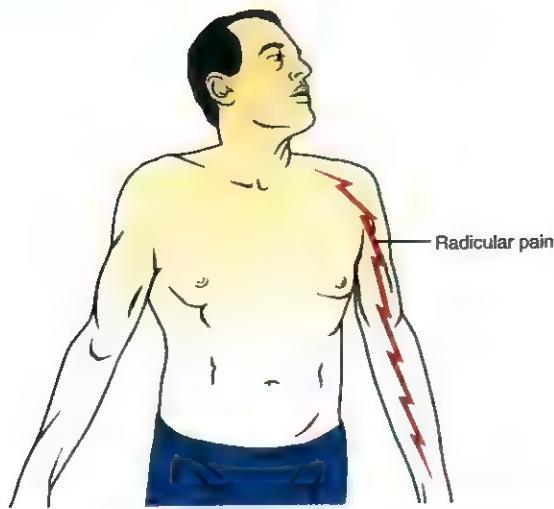
● روش جراحی: درمان رایج جراحی عبارت است از: پارشیل همی‌لامینکتومی همواه با اکسیزیون دیسک پرولاپه (دیسکتومی). فیوزن قسمت‌های کمری در گیرندها در صورتی باید انجام گیرد که نایابیاری شدید مهره‌ای (از جمله اسپوندیلویستزیس دئنراتیو) وجود داشته باشد.

درد گردن و شانه

درد گردن ناشی از بیماری‌های ستون فقرات گردنی و بافت‌های نرم گردن شایع بوده و با حرکت گردن تشدید شده و ممکن است با تندرنس کانونی در لمس و محدودیت حرکت همواه باشد. همان ریسک فاکتورهایی که برای کسردربه یک علت و خیم وجود دارند، برای درد گردن نیز وجود دارند علاوه بر آنکه ممکن است علائم نورولوژیک میلوباتی شامل بی‌اختیاری، سطح حسی یا ساق پاها اسپاستیک نیز وجود داشته باشد.

● **نکته‌ای پسیار مه:** علامت لرمیت، یک شوک الکتریکی بوده که با فلکسیون گردن، در قسمت انتهایی ستون فقرات حس می‌شود و مطرح کننده درگیری نخاع گردنی است.

● **توجه!** هنگامی که محل آسیب عصبی مشخص نیست، می‌توان برای تعیین محل ضایعه از EMG استفاده کرد.



شکل ۲-۱۳ Spurling's sign. اکستانسیون و چرخش به خارج (Lateral Rotation). گردن موجب ایجاد درد رادیکولر گردن شده که به طرف پائین و دست انتشار می‌یابد.



شکل ۲-۱۲ Whiplash injury.



بیماری دیسک گردنی

■ **محل فتق دیسک :** فتق های دیسک گردنی غالباً در بخش خلفی طرفی (پوسترولترا) در نزدیکی Lateral recess روی می‌دهند.

■ **اپیدمیولوژی :** هریا سیون دیسک گردنی عامل حدوداً ۲۵٪ از موارد رادیکولوپاتی گردن است.

■ **نکته** در افراد جوان، تحت فشار قرار گرفتن ریشه های عصبی ناشی از پارگی دیسک گردنی غالباً به علت تروما است.

■ **علائم بالینی :** بیماری های دزیراتیو دیسک گردنی بسیار شایع بوده و معمولاً می‌علامت هستند. هریا سیون دیسک گردنی تحتانی یکی از علائم شایع درد گردن، شانه، بازو و دست است. درد گردنی (یا سوزن سوزن شدن [thingling])، خشکی و محدودیت حرکات گردن به علت درد، از علائم شایع این بیماری هستند.

■ **معاینه بالینی :** اکستانسیون و گردن (Lateral Rotation) می‌تواند موجب تشدید و تحریک درد گردن شود (شکل ۲-۱۳).

■ **مقال** مود ۵۰ ساله ای به علت دیسکوپاتی گردنی مراجعه نموده است.

کدام حرکت در معاینه، بیشتر منجر به تشدید درد بیمار می‌شود؟

(پرانتزی - اسفند ۷۹)

الف) Lateral Motion (ب)

ب) Hyperextension (د)

Rotation (ج)

Flexion (ج)

الف ب ج د



اسپوندیلوز گردنی

استتوآرتربیت ستون فقرات گردنی می‌تواند موجب دردی در گردن شود که به پشت سر، شانه ها و بازوها انتشار یابد. استتوآرتربیت مهره های گردنی همچنین می‌تواند علت سردرد در ناحیه اکسی پیتال باشد (که از عصب C2 تا C4 عصب گیری می‌کنند).

استتوآرتربیت ها، بیرون زدگی های دیسک یا هیپرتروفی Facet ها یا مقاصل Uncovertebral ممکن است به تنها یی با همراه با هم موجب فشار آوردن بر روی ریشه های عصبی شوند. این فشار عامل ۷۵٪ از موارد رادیکولوپاتی های گردنی است. شایع ترین ریشه های عصبی درگیر، C7 و C6 هستند.

■ **نکته** تنگ شدن کانال نخاع به دلیل ایجاد استئوفیت، استخوانی شدن لیگامن طولی خلفی^۱ یا یک دیسک بزرگ مرکزی سبب فشردنی نخاع می‌گردد و علائم رادیکولوپاتی و میلوپاتی (میلورادیکولوپاتی) ایجاد می‌شود.

■ **نکته** اگر فشردنی نخاع همراه با درد نباشد در تشخیص افتراقی باید بیماری های اسکلروز آمیوتروفیک جانبی (ALS)، مولتیپل اسکلروز، تومورهای نخاع و سینرنگومیلی رادر نظر داشت (بسیار مهم).

■ **تشخیص :** حتی در بیمارانی که با علائم یا نشانه های مربوط به پامراجعه می‌کنند باید احتمال وجود اسپوندیلوز گردنی را در نظر داشت. MRI روش بررسی انتخابی جهت تشخیص اختلالات بافت نرم و نخاع بوده؛ ولی CT-Scan ساده جهت بررسی پاتولوژی های استخوان از جمله تنگی سوراخ بین مهره ای، OPLL، تنگی Lateral recess و تنگی کانال نخاع است.

■ **توجه** در میلوپاتی ناشی از اسپوندیلوز، در MRI نمای کاراکتریستیک Pancake در محل حداکثر فشار بر روی نخاع مشاهده می‌گردد.

■ **جراحی :** جراحی پروفیلاکتیک برای تنگی های بی علامت نخاع گردنی که قادر نشانه های میلوپاتی یا علائم غیرطبیعی MRI باشند، لازم نبوده مگر اینکه بی ثباتی دینامیک وجود داشته باشد.

● تصویربرداری در وضعیت اکستانسیون و فلکسیون:

مبتلا به اسپوندیلوز گردنی در صورت وجود هریک از موارد زیر، لازم است جهت بررسی نایابیاری دینامیک، رادیوگرافی یا MRI از مهره های گردنی در وضعیت اکستانسیون و فلکسیون گرفته شود:

۱- درد وضعیتی گردن

۲- سابقه قبلي Whiplash injury

۳- سابقه قبلي آسیب به سر یا ستون مهره ها

۴- نشانه لرمیت

۵- مشاهده لیستزیس در MRI یا CT-Scan گردن

■ **توجه** در بیماران مبتلا به لیستزیس بدون نایابیاری دینامیک، جراحی اندیکاسیون ندارد.

جدول ۲-۳. رادیکولوپاتی گردنی (۱۰۰٪ امتحانی) (شکل ۲-۱۳)

عصب	رفلکس	حسی	حرکتی	توزیع درد	باقته‌های حاصل از معاینه
C5	بای سپس	قسمت خارجی دلتوبید	رومبوبیدها (اکستانسیون آرنج به سمت عقب در حالی که دست بروی قسمت خارجی بازو و داخلی اسکابولا لگن قرار می‌گیرد)	رومبوبیدها (اکستانسیون آرنج به سمت عقب در حالی که دست بروی قسمت خارجی بازو و داخلی اسکابولا لگن قرار می‌گیرد)	
C6	بای سپس	انگشت نشانه	اینفراسیناتوس ^۱ (روتانسیون خارجی بازو با آرنج خم شده در کنار بدن) دلتوبید ^۱ (بلند کردن بازوها به طرف خارج با ۴۵ تا ۶۰ درجه فاصله از پهلو)	اینفراسیناتوس ^۱ (روتانسیون خارجی بازو در وضعیتی که آرنج در سوپیناسیون است) پروناتور ترس (پروناسیون ساعد)	
C6	بای سپس	قسمت دورسال (پشتی) دست و لترال ساعد	سطح بالمار انگشت شست، بای سپس ^۱ (فلکسیون بازو در سوپیناسیون است) انگشت نشانه	سطح بالمار انگشت شست، بای سپس ^۱ (فلکسیون بازو و فلکسیون آرنج) اکستانسیون میانی	
C7	تری سپس	پشت مساعد	پشت بازو، پشت ساعد، پشت دست (دورسال)	تری سپس ^۱ (اکستانسیون بازو و فلکسیون آرنج) اکستانسیون های مچ و انگشتان دست ^۱	
C8	تری سپس	سطح داخلی ساعد و دست	انگشت چهارم و پنجم، قسمت داخلی ساعد و دست	ایداکتور پولیسومن برویس (ایداکسیون شست) اژلین بین استخوانی دورسال (ایداکسیون انگشت نشانه) ایداکتور دیزیتی مینیمی (ایداکسیون انگشت کوچک)	فلکسورهای انگشتان سطح بالمار انگشت کوچک
T1	تری سپس	قسمت قدامی - داخلی ساعد	قسمت داخلی بازو، زیربغل (آگزیلا) قسمت داخلی بازو ایداکتور پولیسومن برویس (ایداکسیون شست) اژلین بین استخوانی دورسال (ایداکسیون انگشت نشانه) ایداکتور دیزیتی مینیمی (ایداکسیون انگشت کوچک)	زیربغل (آگزیلا) و قسمت داخلی بازو ایداکتور پولیسومن برویس (ایداکسیون شست) اژلین بین استخوانی دورسال (ایداکسیون انگشت نشانه) ایداکتور دیزیتی مینیمی (ایداکسیون انگشت کوچک)	فلکسورهای انگشتان

۱- این عضلات از ریشه، عصبی گیری می‌کنند.

- ۴- عفونت‌ها شامل آبese اپی دورال و استئومیلیت
 ۵- بیماری‌های متابولیک استخوان
 ۶- هریس زوستر حاد قبل از ایجاد وزیکول‌ها می‌تواند درد حاد گردنی یا درد ناحیه اکسی‌پیتال ایجاد کند.
 ۷- بیماری‌های ایسکمیک قلب می‌توانند موجب درد ارجاعی به گردن شوند.
- (+) توجه** اگر درد گردن با درد کمرنند شانه‌ای یا لگنی همراه باشد، بیماری‌های روماتولوژی باید بررسی شوند.

- (+) مثال** خانم ۴۰ ساله از دو هفته قبل دچار درد گردن با انتشار به سطح دورسال ساعد و انگشت سوم دست راست گردیده است. در معاینه رفلکس عضله سه سر کاهش یافته است. کدامیک از ریشه‌های عصبی زیردَرگیری می‌باشد؟
- (پ) انتزنا شهربور ۹۴ - قطب ۳ کشوری (دانشگاه همدان و کرمانشاه)

- الف) C7
 ب) C5
 ج) C6
 د) C8

توضیح: با توجه به جدول ۲-۳

(الف) (ب) (ج) (د)

Amyotrophic lateral sclerosis

ب) سیرنگوپلی

ج) تنگی کانال نخاعی به علت اوسيفيکاسيون ليگامان خلفي

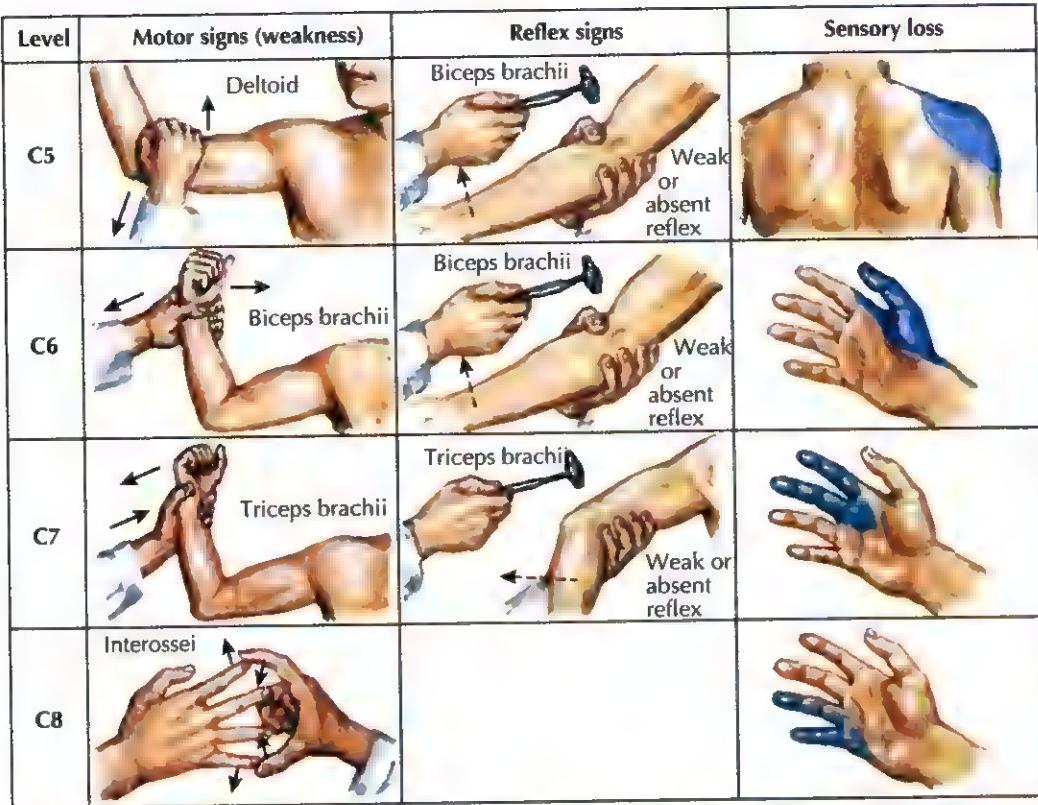
د) مولتیپل اسکلروز

الف ب ج د

سایر علل درد گردن

- آناتومی:** دهانه خروجی توارکس (Thoracic outlet) منطقه آناتومیکی بوده که از دنده اول، ورید و شریان ساپکلاوین، شبکه براکیال، کلاویکول و آپکس ریه تشکیل گردیده است. آسیب به این ناحیه موجب ایجاد Thoracic outlet syndrome که یک اختلال غیرشایع است، می‌شود.

- ۱- آرتربیت روماتوئید مفاصل آپوفیزیال گردنی موجب درد، Stiffness و محدودیت حرکت گردن می‌شود. در آرتربیت روماتوئید پیشرفتیه ممکن است سینوویت مفصل آتلانتوآگزیال (C1-C2) با آسیب به ليگامان عرضی اطلس موجب نیمه دررفتگی آتلانتوآگزیال (حرکت اطلس بر روی آگزیس به سمت جلو) شود. در چنین موقعی ممکن است در معاینه دقیق نورولوژیک جهت تشخیص زودهنگام میلوباتی انجام گیرد. قبل از جراحی در مبتلایان به نیمه دررفتگی باید جهت بررسی رسک هیپرآکستانسیون گردن در بیماران نیازمند آیتوپلیسیون، وادیوگرافی ساده گردن انجام شود
- ۲- اسپوندیلیت آنکیلوزیان می‌تواند موجب درد گردن و یا نیمه دررفتگی آتلانتوآگزیال (با شیوع کمتر) شود.
- ۳- تومورهای متاستازدهنده به ستون فقرات گردنی



شکل ۲-۱۲. علائم و نشانه‌های درگیری ریشه‌های گردی

■ تعریف: این سندروم با درد وضعیتی یا وابسته به حرکت در اطراف شانه و

ناحیه سوپراکلاویکولارکه با انجام اعمال و موقعیت‌های خاص ایجاد می‌شود، مشخص می‌گردد.

■ انواع: ۴ زیرگروه اصلی این سندروم، عبارتند از:

۱- اختلال نادری **True neurogenic thoracic outlet syndrome** بوده و به علت فشردگی تنۀ تحتانی شبکه بوکیال یا غالباً شاخه‌های ونزاں ریشه‌های عصبی C8 یا T1 بوده و ناشی از تحت فشار قرارگیری عصب بین زانه عرضی بلند مهره C7 و اوپلین دنده است. در خفیف بوده یا وجود ندارد. در این وضعیت ضعف و تحلیل عضلات اینترینسیک دست و کاهش حس سطح پالمار انگشت پنجم وجود دارد. در Ray-X قدمی خلفی ستون فقرات گردی، یک زانه عرضی دراز در مهره C7 دیده می‌شود. به کمک EMG و مطالعات هدایت عصبی می‌توان این نوع TOS را تشخیص داد.

۲- **نوجه** درمان این نوع، جراحی و برداشتن نواری بوده که موجب فشار می‌شود. ضعف و تحلیل عضلات اینترینسیک دست به طور مشخص بهبود نمی‌یابد ولی جراحی پیشرفت بی سروصدای ضعف را متوقف می‌سازد.

۳- **مطال** آقای ۴۰ ساله نقاش ساختمان با سابقه چند ماهه از درد شانه و ناحیه سوپراکلاویکولار هنگام کار کردن و شکایت از ضعف دست هادر حین رنگ آمیزی سقف، به علت درد ناگهانی دست راست راست مراجعه گرده است. در معاینه سردی و رنگ پریدگی نوک انگشتان دست راست دیده می‌شود و فشارخون در دست راست قابل اندازه‌گیری نیست. سمع قلب و معاینه عصبی طبیعی است. کدامیک از پیشتهادهای زیر را در اوپلین قدم مناسب‌تر می‌دانید؟ (ارتقاء داخلی- تیر ۸۳)

- الف) انجام سونوگرافی داپلر شریان سابکلاوین و تجویز آنتی کوآگولان

■ سندروم تونل کارپال: سندروم تونل کارپال گاهی ممکن است موجب درد و پارستزی مشابه ضایعات ریشه‌های C5 یا C6 شود.

■ ضایعات اعصاب رادیال یا اولنار: ضایعات اعصاب رادیال یا اولنار می‌توانند علائمی به ترتیب مشابه رادیکولوپاتی C7 یا C8 ایجاد کنند.

! توجه به کمک EMG و NCS می‌توان به طور دقیق محل ضایعات ریشه‌های عصبی، شبکه برآکیال یا اعصاب محیطی را تشخیص داد.

■ مثال زن ۴۲ ساله‌ای با درد شدید شانه چپ و انتشار درد به انگشتان دست چپ مراجعه کرده است. در معاینه، آتروفی عضلات کمریند شانه و بازوی چپ دیده می‌شود. رادیوگرافی انجام شده از قفسه سینه، بالازدگی همی دیافراگم چپ را نشان می‌دهد ولی مفصل شانه طبیعی است. کدام

بیماری زیر محتمل تراست؟
(ارتقاء داخلی دانشگاه تهران - تیر ۹۷)

ب) نوریت برآکیال

الف) رادیکولوپاتی C5-C6

ج) تاندونیت روتاتور کاف

د) سندروم خروجی توراسیک (TOS)

الف ب ج د

ب) انجام آئوتوگرافی و تجویز پردنیزولون به میزان ۶۰ میلی‌گرم

ج) انجام MRI گردنی و استراحت مطلق همراه با داروی ضدالتهاب و دیازیام

د) انجام اکوکاردیوگرافی و کشت خون و تجویز آنتی‌بیوتیک وربیدی

الف ب ج د

■ مثال زن ۲۳ ساله‌ای با درد مزمن ابتداست ۴ و ۵ به همراه آتروفی هیپوتنار

مورد بورسی قرار گرفته است: در رادیوگرافی رخ گردن یک رائده برجسته عرضی

در ناحیه آخرین مهره گردن مشاهده می‌گردد؛ تشخیص چیست؟

(ارتفاع داخلی دانشگاه مشهد - تیر ۹۵)

الف) رادیکولوپاتی C8

Thoracic outlet

ج) استنزوفتون فقرات گردنی

الف ب ج د

شبکه برآکیال و اعصاب

درد حاصل از آسیب به شبکه برآکیال یا اعصاب محیطی بازو گاهی اوقات ممکن است درد بامنشاً گردنی را تقلید نماید اما درد ناشی از آسیب شبکه برآکیال از قسمت دیستال خلفی گردن یا قسمت فوقانی بازو شروع می‌شود.

■ انفیلتراسیون نشوپلاستیک: انفیلتراسیون نشوپلاستیک قسمت تحتانی تنه شبکه برآکیال ممکن است درد شانه یا اسوپراکلاویکولر با انتشار به بازو، کرختی انگشتان ۴ و ۵ یا قسمت داخلی ساعد و ضعف عضلات ایترینسیک دست که توسط تنه تحتانی و طناب مدیال شبکه برآکیال عصبدهی می‌شوند، ایجاد کند.

■ آسیب تأخیری بعد از رادیاسیون: آسیب تأخیری بعد از رادیاسیون موجب ایجاد ضعف در قسمت فوقانی بازو یا بی حسی لتوال ساعد یا بازو در اثر درگیری تنه فوقانی و طناب لتوال شبکه برآکیال می‌شود. در مقایسه با انفیلتراسیون نشوپلاستیک، درد شیوع و شدت کمتری دارد.

■ تومور پانکوست ریه: تومور پانکوست ریه به خصوص وقتی سندروم هورنر ایجاد کند یکی دیگر از علل درد گردن است.

الف) نوریت برآکیال حاد

● تعريف: نوریت برآکیال حاد با شروع ناگهانی درد شدید شانه یا اسکاپیولا مشخص می‌گردد که پس از چند روز موجب ضعف عضلانی پروگزیمال بازو و کمریند شانه (که توسط بخش فوقانی شبکه برآکیال عصبدهی می‌گردد) می‌شود.

● عوامل مستعدکننده: نوریت برآکیال حاد معمولاً متعاقب عقوبات، واکسیناسیون و اعمال جراحی مینور و کوچک ایجاد می‌گردد.

الف) علائم بالینی

۱- درد شدید شانه و اسکاپیولا

۲- ضعف عضلانی پروگزیمال بازو و کمریند شانه

۳- عصب توراسیک بلند، ممکن است درگیر شده و موجب کتف بالدار (Winged Scapula) شود.

۴- ممکن است فلچ ایزوله دیافراگم رخ دهد.

● پیش‌آگهی: بهبدی عموماً خوب است ولی رسیدن به بهبدی کامل ممکن است تا ۳ سال طول بکشد.



درمان درد گردن بدون رادیکولوپاتی

مانند کمردرد در درد حاد گردن نیز ببهبدی خودبخودی رخ داده و هدف از درمان، تسکین درد و بازگشت سریع به عملکرد طبیعی است.

■ درمان درد حاد گردن: درد حاد گردن اغلب با داروهای NSAID استامینوفون، کیسه‌آب سرد یا گرم به تنها یا در ترکیب با هم تازمانی که ببهبدی یابد، تسکین داده می‌شود. در مواردی که درد گردن جلوی خواب شبانه بیمار را می‌گیرد، تجویز سیکلوبنزپارپین (۱۰-۱۵ mg) در هنگام شب با رفع اسپاسم عضلانی موجب خواب راحت بیمار می‌شود.

■ درمان درد گردن در آسیب Whiplash: در این بیماران حرکت دادن آرام ستون فقرات گردنی به همراه برنامه‌های ورزشی، ممکن است مفید باشند.

■ درمان درد گردن غیرمرتبط با ترومما: در بیمارانی که درد گردن آنها ارتباطی با ترومما ندارد، به نظر می‌رسد ورزش همراه با نظارت یک فرد مجرب یا یادون تحرک، مفید باشد. تمرینات ورزشی اغلب شامل چرخاندن شانه و کشش گردن هستند.

! توجه بستن گردن بند Soft در بعضی از بیماران موجب بهبد اندکی در گردن درد می‌شود. به طورکلی گردن بند ارزش یا خطر کمی دارد. ماساژ هم می‌تواند موجب تسکین موقتی درد گردد.

■ درمان‌های بی‌اف: تراکشن گردن، TENS، اولتراسوند، تزریق به نقاط Trigger، تزریق بوتولینوم توکسین، صنافسردگی‌های سه حلقه‌ای و SSRI در درمان درد گردن حاد و مزمن مورد تأیید قرار نگرفته‌اند.

■ درد گردن مزمن: اقدامات درمانی در گردن درد مزمن به قرار زیر هستند:
۱- برنامه‌های ورزشی تحت نظر یک فرد متخصص باعث تسکین علائم و بهبد عملکرد فرد می‌شود.

۲- طب سوزنی، فواید کوتاه‌مدتی دارد و یکی از گزینه‌های درمانی است.

۳- مانیپولاسیون فقرات گردنی به تنها می‌ مؤثر نبوده بلکه موجب آسیب به مهره‌ها می‌شود.

۴- جراحی برای درد مزمن گردن بدون رادیکولوپاتی یا نایابی‌داری مهره توصیه نمی‌شود.

PLUS

Next Level

یادم باشد که

GUIDELINE & BOOK REVIEW

- ۱- علامت دق پاشنه پایه نفع درد حاصل از هیپ است.
- ۲- اگر لمس یا دق زانه خاری موجب درد شود، حاکی از آسیب به ستون مهره‌ها می‌باشد.
- ۳- هرگاه SLR موجب ایجاد درد مشابه با همان دردی باشد که بیمار از آن شاکی بوده، SLR مثبت در نظر گرفته می‌شود.
- ۴- اگر تست SLR مثبت باشد، ریشه L5 یا S1 درگیر است.
- ۵- اگر تست Reverse SLR مثبت باشد، ریشه L2 یا L3 یا L4 درگیر است.
- ۶- تست SLR متقاطع (Crossed SLR) برای تشخیص هرنیاسیون دیسک کمری اختصاصی تراست.
- ۷- رفلکس زانو (کوادری سپس) در درگیری ریشه L4 مختلف می‌گردد.
- ۸- در صورت درگیری L5 بیمار نمی‌تواند روی پاشنه راه برود و در صورت درگیری S1 بیمار نمی‌تواند روی پنجه راه برود.
- ۹- اختلال در پلاتار فلکسیون پا و انگشتان پا به نفع درگیری S1 است، در حالی که اختلال در دورسی فلکسیون پا و انگشتان پا به نفع درگیری L5 است.
- ۱۰- درد انگشت شست پا و گاهآ انگشت دوم به نفع درگیری L5 است.
- ۱۱- درد انگشت پنجم پا و گاهی انگشت چهارم به نفع درگیری S1 است.
- ۱۲- در فقدان ریسک فاکتورهای کمردرد، انجام تصویربرداری روتین از مهره‌های کمری در یک کمردرد حاد غیرمفید است.
- ۱۳- کمردرد، ضعف، آرفلکسی در ساق پاها، بی‌حسی زینی (Saddle) و فقدان عملکرد مثانه، علائم اصلی سندروم دم اسب هستند.
- ۱۴- علائم تنگی کانال نخاع کمری (استئونوز ستون فقرات کمری) عبارتند از: درد کمر، باسن و پاها که با راه رفتن و ایستادن ایجاد شده و با نشستن و خم شدن به جلو بیهود می‌یابد. MRI بهترین روش تشخیصی است. درمان بیماران علامت دار شامل درمان‌های حمایتی با داروهای NSAIDs، استامینوفن و ورزش می‌باشد. دو اندیکاسیون جراحی تنگی کانال نخاع کمری عبارتند از:

 - (الف) اگر درمان‌های حمایتی (NSAID)، استامینوفن و ورزش) مؤثر واقع نشوند (به اندازه‌ای که اجازه انجام فعالیت‌های روزمره را به بیمار ندهند).
 - (ب) اگر علائم نورولوژیک موضعی واضح و آشکار وجود داشته باشند.

- ۱۵- کمردرد ناشی از سلطان‌های سیستمیک ثابت و مبهم بوده و با استراحت بر طرف نمی‌گردد و شب‌ها شدیدتر می‌شود. MRI، CT-Scan و CT می‌لوگرافی روش‌های انتخابی برای تشخیص متأسیاز به ستون فقرات هستند.



درمان درد گردن همراه با رادیکولوپاتی

سیر طبیعی درد گردن ناشی از بیماری‌های دیسک حتی در همراهی با رادیکولوپاتی، خوب است و بسیاری از بیماران بدون درمان اختصاصی، بهبود می‌یابند، جهت درمان این بیماران می‌توان به صورت زیر عمل نمود.

■ درمان اولیه: یک دوره درمان با داروهای NSAID یا استامینوفن یا هر دو یا بدون شلک‌تندهای عضلانی و پرهیز از فعالیت‌هایی که موجب تشید علائم می‌شوند، به منظور درمان اولیه مناسب هستند. ورزش سبک تحت نظر از یک فرد مجرب و پرهیز از عدم تحرك نیز مفید است.

□ ضد دردهای اوبیوتیدی: در بخش اورژانس و برای دوره‌های کوتاه‌مدت می‌توان از این گروه از داروها استفاده کرد.

■ گلوکوکورتیکوئید خوارکی: می‌توان از دوره کوتاه‌مدت گلوکوکورتیکوئید خوارکی High dose Taper می‌شود، استفاده نمود.

■ تزریق اپیدورال کورتیکواستروئید: در دردهای رادیکولر گردنی در تحت حاد ناشی از دیسک بین مهره‌ای، تزریق اپیدورال کورتیکواستروئید تحت گاید تصویربرداری، مؤثر است. ریسک ایجاد عوارض در تزریق به گردن بیشتر از کمر می‌باشد. این عوارض عبارتند از: دیسکسیون شریان ورتبرال، سوراخ‌شدن دورا، آمبولی به داخل شریان‌های ورتبرال و آسیب نخاع.

■ گردن بند: گردن بندهای Soft (نرم) با محدود کردن حرکات

خوب‌به‌خودی و رفلکسی گردن موجب کاهش درد می‌گردند و مفید هستند؛ در

حالی که گردن بندهای Hard به سختی توسط بیمار تحمل می‌گردند.

■ درمان جراحی: اگر رادیکولوپاتی گردنی در اثر فشار استخوانی ناشی از اسپوندیلوز گردنی همراه با تنگی سوراخ بین مهره‌ای، ایجاد شده باشد، انجام جراحی Decompression علاوه‌اً اندیکاسیون دارد تا از پیشرفت علائم نورولوژیک جلوگیری نماید. جراحی می‌تواند سبب رفع سریع و قابل توجه علائم شود ولی هنوز شخص نیست که آیا عاقب عملکردی طولانی مدت آن هم از درمان غیرجراحی بهتر است یا نه. اندیکاسیون‌های جراحی دیسک گردنی، عبارتند از:

۱- یک نقص پیشرونده حركتی ناشی از فشردگی ریشه عصبی

۲- دردی که عملکرد بیمار را محدود کرده و به درمان کانسرواتیو پاسخ ندهد

۳- فشار بروی نخاع

● روش‌های جراحی: درمان‌های جراحی عبارتند از: دیسککتومی قدام گردنی به تنها، لامینکتومی همراه با دیسککتومی و دیسککتومی همراه با فیوژن

■ نکته درد گردن حتی بدون مداخلات درمانی به طور شایع در طول زمان بهبود می‌یابد.

بادداشت::

- ۲۵ درگیری C6 موجب اختلال رفلکس بای سپس و اختلال حسی و درد در قسمت خارجی ساعد، شست و انگشت نشانه می‌شود.
- ۲۶ درگیری C7 سبب اختلال رفلکس تری سپس و اختلال حسی و درد در انگشتان میانی، پشت ساعد و بازو و پیش دست می‌شود.
- ۲۷ درگیری C8 سبب درگیری رفلکس فلکسورهای انگشتان و اختلال حسی و درد در انگشت چهارم و پنجم و قسمت داخلی ساعد و دست می‌شود.
- ۲۸ درگیری T1 موجب درگیری رفلکس فلکسورهای انگشتان و اختلال حسی و درد در زیر بغل (آگزیلا) و قسمت داخلی بازو می‌گردد.
- ۲۹ اگر فشرده‌گی نخاع همراه با درد نباشد در تشخیص افتراقی باید بیماری‌های، اسکلروروز آمیوتروفیک لترال (ALS)، موتیپل اسکلروروز، تومورهای نخاع و سینرنگومیلی را در نظر داشت.
- ۳۰ در سندرم Thoracic outlet نوروزنیک، به علت وجود یک زانه عرضی دراز در مهره C7، تحلیل عضلات اینتریسیک دست و کاهش حس سطح پالمار پنجمین انگشت وجود دارد.
- ۳۱ در سندرم Thoracic outlet شربانی، شربان ساپ کلاوین توسط یک دنده گردی تحت فشار قرار می‌گیرد. این سندرم با سونوگرافی دابل تشخیص داده می‌شود.
- ۳۲ -کتف بالدار (Winged scapula) و فلچ ایزوله دیافراگم، دو یافته مهم در تشخیص نوریت برآکیال هستند.

- ۱۶ استئومیلیت ستون مهره‌ها اغلب به علت استافیلوکوک است. تندرنیس روی سگمان‌های درگیر مهره‌ای و ESR و CRR بالا، شایع‌ترین یافته‌ها در استئومیلیت مهره‌ها هستند.
- ۱۷ در ماه اول کمردرد حاد احتیاج به انجام X-Ray یا CT-Scan نمی‌باشد؛ مگر اینکه به شکستگی ستون فقرات مشکوک باشیم.
- ۱۸ در کمردرد حاد، باید از استراحت بیشتر از ۲ روز اجتناب نمود.
- ۱۹ داروهای بدون نسخه از جمله استامینوفن و NSAID‌ها، خط اول درمان کمردرد حاد هستند.
- ۲۰ در کمردرد حاد، ورزش در درمان جایی ندارد؛ ولی یکی از پایه‌های اصلی درمان کمردرد مزمن، ورزش می‌باشد.
- ۲۱ در کمردرد همراه با رادیکولوپاتی می‌توان یک دوره کوتاه‌مدت گلوكوكورتيکويد خوراکی High dose به مدت ۳ روز تجویز نمود.
- ۲۲ اندیکاسیون جراحی در کمردرد حاد همراه با رادیکوباتی عبارت است از: ضعف پیشرونده حرکتی ناشی از آسیب ریشه عصبی که در معاینه بالینی یا EMG تشخیص داده شود.
- ۲۳ اکستانسیون و Lateral Rotation (Spurling's sign) گردن می‌تواند موجب تشدید و تحریک درگردن در بیماری دیسک گردنی شود.
- ۲۴ درگیری C5 موجب اختلال رفلکس بای سپس و اختلال حسی و درد در قسمت خارجی دلتونید و قسمت خارجی بازو و قسمت داخلی اسکاپولا می‌شود.

همه‌دار به متقلبین

در طی سال‌های اخیر، کمی کردن و استفاده از زحمات دیگران اشکال متنوعی به خود گرفته است و

عده‌ای که هیچگاه نخواسته‌اند از دست رفع خود بهره ببرند به روش‌های مختلف از زحمات دیگران سوءاستفاده می‌کنند.

این روش‌ها را می‌توان به صورت زیر دسته‌بندی نمود:

- ۱- گروهی PDF گایدلاین‌ها و کتاب‌های آزمون‌های تمرینی و Question Bank‌ها را عیناً در گروه‌های تلگرامی قرار می‌دهند تا با این روش مثلاً فالور خود را زیاد کنند یا سوءاستفاده‌های دیگر بنمایند.
- ۲- گروهی تحت عنوان گروه‌های مشاوره یا تهیه جزوای خلاصه، قسمت‌های زرد و بخش‌های یادم باشد که گایدلاین‌ها را عیناً تایپ می‌کنند و با کیفیت چاپی بسیار نازل به چند برابر قیمت می‌فروشند و به خود انواع و اقسام القاب دهن پرکن می‌دهند. در حالی که همین افراد مرتب‌آین شایعه و شبیه را در بین پزشکان و دانشجویان دامن می‌زنند که حجم گایدلاین‌ها زیاد است اما خودشان عین به عین و کلمه به کلمه گایدلاین‌ها را به صورت دست و پا شکسته تایپ می‌کنند؛ نکته خنده‌دار و مضحك این است که حتی گاه‌آ غلط‌های تایپی گایدلاین‌ها هم عیناً تایپ شده است!
- ۳- گروه دیگری در قالب گروه‌های مشاوره در سال‌های گذشته سوالات Question Bank‌ها را عیناً اسکن و PDF آنرا در گروه خود گذشته و برای اینکه مثلاً مشکل قانونی برایشان پیش نیاید نوشته بودند، با تشرک فراوان از استاد دکتر کامران احمدی که این مورد دیگر اوج تقلب است.
- ۴- گروهی هم که گایدلاین و سایر کتب مؤسسه را به صورت فیزیکی کمی کنند و می‌فروشند.

در شرایطی که در طی سال‌های اخیر، هزینه‌های تولید کتاب در حدود ۱۰ برابر افزایش یافته، به این متخلقین و متقلبین هشدار داده می‌شود؛ دیگر هیچ اغماضی از طرف مؤسسه صورت نخواهد گرفت و از طریق پلیس فتا، قوه قضائیه و وزارت فرهنگ و ارشاد اسلامی با این گونه رفتارهای ناپسند مقابله خواهد شد.

استئوآرتریت

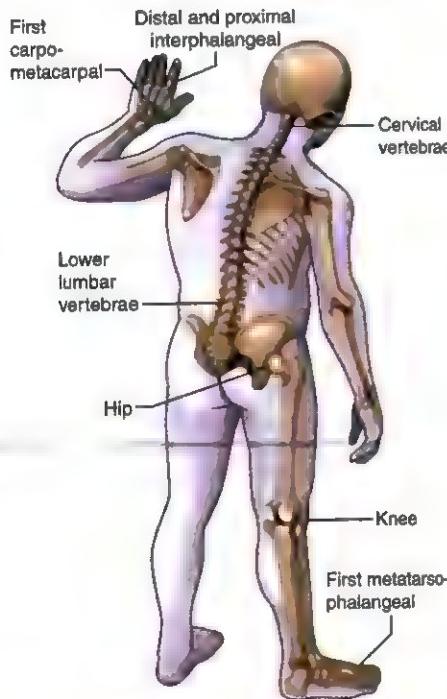
هاریسون ۲۰۲۲

آنالیز آماری سوالات فصل ۳

درصد سوالات فصل ۳ در ۲۰ سال اخیر: ۱۰/۳۲٪

مباحثی که بیشترین سوالات را به خود اختصاص داده‌اند (به ترتیب):

- ۱- درمان‌های غیردارویی و دارویی استئوآرتریت، ۲- ریسک فاکتورهای استئوآرتریت (به ویژه سن و ارث)،
۳- مفاصل درگیر در استئوآرتریت، ۴- یافته‌های رادیوگرافیک استئوآرتریت، ۵- استئوآرتریت دست، زانو و هیپ، ۶- علائم
بالینی استئوآرتریت



شکل ۳-۱. مناطق شایعی که در استئوآرتریت درگیر می‌شوند.

مقدمه

■ **اهمیت:** استئوآرتریت شایع‌ترین آرتریت و سردهسته علل ناتوانی در افراد مسن بوده و اثرات منفی بر روی عملکرد فرد دارد. میزان بروز استئوآرتریت با افزایش جمعیت سالمندان و چاقی (یک ریسک فاکتور اصلی) در حال افزایش است.

مفاصل درگیر

- ۱- شایع‌ترین مفاصل درگیر در استئوآرتریت، هیپ، زانو، اولین مفصل متاتارسوفالنژیال (MTP)، مهره‌های گردنه و لومبوسакرال هستند.
- ۲- در دست‌ها، مفاصل بین انگشتی دیستال و پروگزیمال و قاعده انگشت شست در اغلب موارد درگیر هستند. مج دست، آرنج و مج پا معمولاً گرفتار نمی‌شوند.

۳- استئوآرتریت در مفاصلی ایجاد می‌شود که برای انجام اعمال انسانی به خوبی طراحی نشده‌اند مثل گرفتن اشیاء با انگشت (استئوآرتریت در قاعده انگشت شست) و راه رفتن ایستاده (استئوآرتریت در زانوها و هیپ). در حالی که مقاومت بالای غضروف مفاصل مج پا، آنها را نسبت به استئوآرتریت مصون می‌سازد (شکل ۳-۱).

■ **تشخیص:** تشخیص استئوآرتریت ممکن است به صورت‌های زیر باشد:

۱- ایجاد نشانه‌های از بین غضروف مفصلي در X-Ray شامل از بین رفتن فضائي مفصلي و ایجاد استئوفيت

۲- ایجاد علائم بالینی مثل درد زانو

! **توجه** بسیاری از افراد شواهد رادیولوژیک استئوآرتریت را دارند ولی بی علامت هستند.

! **توجه** آنچه مهم است، تشخیص موارد علامتدار است.

■ **ابیدموولژي**
۱- استئوآرتریت در افراد جوان‌تر از ۴۰ سال ناشایع بوده در حالی که در سنین بالاتر از ۶۰ بسیار شایع است. در میان‌سالی و سالمندی شیوع استئوآرتریت در زنان بسیار بیشتر از مردان است.

۲- بیش از ۵٪ از افراد بالاتر از ۷۰ سال، مبتلا به استئوآرتریت دست هستند.

1- Pincer grip



- ب) آرتربیت روماتوئید
الف) آرتربیت نقرسی
ج) آرتربیت سوریاریس
د) استئوارتربیت

الف ب ج د

مثال کدام مفصل در استئوارتربیت درگیر نمی شود؟
(پرانتزی اسفند ۹۷ - قطب ۳ کشوری [دانشگاه همدان و کرمانشاه])

- الف) میچ دست
ب) ستون فقرات گردنی
ج) هیپ
د) زانو

الف ب ج د



تعريف

استئوارتربیت یک نارسایی مفصلی بوده که در آن تمام ساختارهای مفصلی دچار تغییرات پاتولوژیک می شود و لازمه آن از دست رفتن غضروف هیالن به صورت کاتوفی و در ابتدا غیریکنواخت است. درگیری غضروف با تغییرات زیر همراه است:

- ۱- اسکلروز و ضخیم شدن صفحه استخوان زیرغضروف
- ۲- ایجاد استئوفیت در حاشیه های مفصل
- ۳- کشیدگی کپسول مفصلی
- ۴- سینوویت با درجات مختلف
- ۵- ضعف عضلات نگهدارنده مفصل

(توجه) در زانوها، تخریب میسکها قسمتی از روند بیماری است.

(توجه) عوامل گوناگونی موجب بیکفاایتی مفصل می شوند، ولی اولین عامل در اکثر موارد، تضعیف مکانیسم های حفاظتی مفصل است.

مثال خانم ۶۵ ساله با درد مکانیکی زانوها از چند سال قبل مراجعه نموده است. در معاینه زانوهای بیمار، هیبرتروفی استخوانی، محدودیت +۱ در فلکشن و کریپتاپیون وجود دارد. در رادیوگرافی زانوی بیمار کدامیک از (پرانتزی - اسفند ۹۸)

- یافته های زیر مشاهده نمی شود؟
- الف) اسکلروز ساب کندرال
ب) استئوپتی جنب مفصلی
ج) کاهش فاصله مفصلی
د) استئوفیت

الف ب ج د



شکل ۳-۲. استئوارتربیت شدید دست که مفاصل اینترفالنژیال دیستال (Heberden's nodes) و مفاصل اینترفالنژیال پروگریمال پروگریمال را درگیر نموده است.

۳- اگرچه استئوارتربیت بی علامت دست که فقط خود را به صورت بزرگ شدگی استخوان نشان می دهد در افراد پیر بسیار شایع است؛ اما در ۱۰٪ موارد، دردناک بوده و اغلب موجب محدودیت فعالیت می شود.

۴- شیوع استئوارتربیت علامتدار هیچ، $\frac{1}{3}$ استئوارتربیت زانو است.

*** نکته** شواهد X-Ray استئوارتربیت در کمر و گردن شایع هستند ولی کمردرد و گردن درد به یافته های رادیوگرافیک استئوارتربیت ارتباطی ندارند. لذا کمردرد و گردن درد، مستقل از یافته های X-Ray درمان می گردند.

مثال کدامیک از یافته های زیر در بیماران مبتلا به استئوارتربیت بیشتر مشاهده می گردد؟

(پرانتزی اسفند ۹۳ - قطب ۱ کشوری [دانشگاه گیلان و مازندران])

الف) گره های هبردن در میچ دست ب) گره های بوجارد در مفصل PIP
ج) دفورمیتی Z در مفصل MCP د) دفورمیتی گردن قو

الف ب ج د

مثال معاینه دست کدامیک از بیماران زیر با تشخیص بیماری استئوارتربیت بیشترین هم خوانی را دارد؟ (دستیاری - اردیبهشت ۹۵)

- الف) خانم ۴۰ ساله با درد، تورم و محدودیت حرکت خفیف در میچ دست ها
ب) خانم ۴۵ ساله با درد، تورم و تغییر شکل خفیف مفاصل PIP و DIP
ج) خانم ۵۰ ساله با تغییر شکل و تورم استخوانی در مفاصل PIP و DIP
د) خانم ۵۵ ساله با تورم، تندرنس و محدودیت حرکت میچ دست ها و MCP

الف ب ج د

مثال خانم ۶۰ ساله با شکایت از تغییر شکل انگشتان مراجعه کرده است. گاهی اوقات از درد پاها هنگام فعالیت و خشکی صبحگاهی به مدت ۲۰ دقیقه شکایت دارد. در معاینه، تورم در قدم استخوان در PIP و DIP ها مطابق شکل زیر دارد. کدام تشخیص متحمل تراست؟

(پرانتزی اسفند ۹۵ - قطب ۱ کشوری [دانشگاه تهران])

مکانیسم‌های حفاظتی مفصل



عواملی که از مفاصل محافظت می‌کنند، عبارتند از:

۱- عضلات و تاندون‌ها (نگهدارنده‌های اصلی مفصل)

۲- کپسول و لیگامان مفصلی

۳- مایع مفصلي

۴- اعصاب آوران حسی

۵- استخوان زیر مفصل

ب) کفایتی این نگهدارنده‌ها خطرآسیب مفصلي و به دنبال آن استئوآرتیت را افزایش می‌دهد. در حیوانات باقطعی یک عصب حسی، استئوآرتیت سریعاً ایجاد می‌گردد، به طور مشابه در انسان، آرتوپاتی شارکوت به سرعت موجب استئوآرتیت می‌شود.

نکته التهاب موضعی موجب تسریع ایجاد و پیشرفت استئوآرتیت شده و احتمال دردناک شدن مفصل مبتلا را افزایش می‌دهد. بعضی از این التهاب‌ها به علت محرك‌های مکانیکی ایجاد می‌شوند که به آنها التهاب‌های مکانیکی گفته می‌شود.

مثال کدامیک از اجزای غضروفی زیر عامل **Compressive stiffness** (ارتفاء داخلی دانشگاه تهران - تیر ۹۱) غضروف است؟
 (الف) کلازن I
 (ب) آگرکان
 (ج) کندروسیت
 (د) اسید هیالورونیک

الف ب ج د

مثال کدامیک از انواع کلازن بیشتر در **غضروف مفصلي** است؟ (امتحان پایان ترم دانشجویان پزشکی دانشگاه تهران)
 (الف) کلازن I
 (ب) کلازن II
 (ج) کلازن III
 (د) کلازن IV

الف ب ج د



ریسک فاکتورها

دو عامل اصلی در پیشرفت استئوآرتیت، آسیب پذیری مفصل و فشار وارد بر آن هستند. در مفاصل ضعیف که عناصر نگهدارنده ناکارآمدی دارند، حداقل فشار اضافه بر مفصل و در انواع با عنصر نگهدارنده سالم، آسیب حاد قوی یا فشارهای بیش از حد طولانی، جهت تسریع استئوآرتیت لازم هستند.

ریسک فاکتورهای سیستمیک مؤثر بر آسیب پذیری مفصل

● سن: سن قوی ترین ریسک فاکتور استئوآرتیت است. خطر ایجاد استئوآرتیت در زمان مُسن و در دهه ۶۰ در تمام مفاصل بیشتر بوده که شاید کم بد چشم نداشته باشد.

● **توجه** با پیر شدن عملکرد ناشی از آن افزایش یافته است. ناتوانی و اختلال عملکرد ناشی از آن افزایش یافته است.

● **وراثت و زنیتیک:** استئوآرتیت یک بیماری با قابلیت ارثی بوده است.

۱- اثر ارث در مفاصل گوناگون متغیر است به طوری که ۵۰٪ استئوآرتیت‌های لگن (هیپ) و دست ارثی بوده در حالی که اثر ارث در زانو حدوداً ۳۰٪ است.

۲- ارث در ایجاد استئوآرتیت زنرالیزه نقشی ندارد (۱۰۰٪ امتحانی)، چرا که استئوآرتیت زنرالیزه بیشتر به علت پیری است.

۳- موتاسیون‌های زنیتیک ممکن است ریسک استئوآرتیت را افزایش دهند که یکی از آنها پلی مورفیسم ژن GDF5 است.

ریسک فاکتورهای اطراف مفصل: بعضی از ریسک فاکتورها با تاثیر موضعی در اطراف مفصل موجب افزایش آسیب پذیری مفصل می‌گردد؛ این موارد عبارتند از:

۱- مواردی که فشار وارد بر مفصل یکنواخت نیست. سه اختلال تکاملی غیرشایع در رحم یا دوران کودکی روی می‌دهد که آناتومی هیپ را برهم زده و موجب استئوآرتیت هیپ می‌شوند. این سه اختلال عبارتند از:

(الف) دیس پلازی مادرزادی
 (ب) بیماری پرتس
 (ج) لرزش اپی فیز سرفمور



غضروف و نقش آن در ناویگی مفصلي

ساختهای غضروف و ماکرومولکول‌های آن: غضروف مفصلي

هدف اولیه در استئوآرتیت است. غضروف یک ساختار بدون عروق است. زودرس ترین تغییرات استئوآرتیت ممکن است در غضروف مفصلي رخ دهد. ماکرومولکول‌های اصلی غضروف مفصلي، عبارتند از:

۱- کلازن نوع ۲: قدرت کشش غضروف مفصلي را تأمین می‌کند.

۲- آگرکان (Aggrecan): موجب سفتی همراه با فشار پذیری غضروف (Compressive stiffness) می‌شود.

غضروف مفصلي سالم به علت وجود مهارکننده‌های آنزیونز، بدون رگ است. در جریان استئوآرتیت، تهاجم عروق خونی از استخوان زیرین به درون غضروف رخ می‌دهد. این فرآیند تحت تأثیر تولید فاکتور رشد آندولیال عروق (VEGF) در غضروف و استخوان است. همراه با این عروق خونی، اعصاب نیز وارد غضروف شده و موجب حس درد می‌شوند.

● **نکته‌ای بسیار مهم:** غضروف در استئوآرتیت با ویژگی‌های زیر مشخص می‌شود: ۱- تخریب آگرکان، ۲- از هم گسیختگی بافت کلازنی محکم ماتریکس، ۳- از بین رفتن کلازن نوع ۲

کندروسیت‌ها: به سلول‌های بافت غضروف، کندروسیت گفته می‌شود. کندروسیت‌ها هم اجزای ماتریکس غضروف را تولید می‌کنند و هم سیتوکین‌ها و آنزیم‌های تجزیه کننده ماتریکس را می‌سازند، هرگاه این تعادل به علت فشارهای مکانیکی یا اسمزی برروی کندروسیت‌ها به هم بخورد، سیتوکین‌ها و آنزیم‌های تجزیه کننده ماتریکس افزایش می‌یابند. سیتوکین‌ها و آنزیم‌های مختلفی که توسط کندروسیت‌ها تولید می‌شوند، عبارتند از:

● **آنزیم‌ها:** متالوبروتئینازهای ماتریکس (MMP) به ویژه کلازناز و ADAMTS-5 موجب تخریب ماتریکس غضروف می‌شوند.

● **سیتوکین‌ها:** سیتوکین‌های التهابی مثل ایترولوکین IL-1 β ، TNF- α کندروسیت‌ها را به تولید پروستاگلاندین 2 (PGE2) و اکسید نیتریک تحریک می‌کنند.

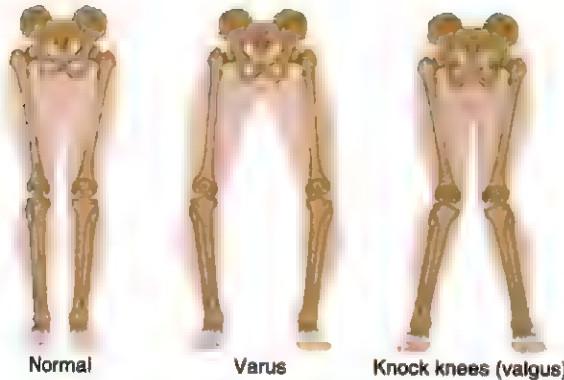
با افزایش سن، کندروسیت‌ها، خاصیت سنتیک خود را لذت می‌دهند ولی مدیاتورهای پیش‌التهابی و آنزیم‌های تجزیه کننده ماتریکس را تولید می‌کنند، به همین دلیل است که با افزایش سن، وقوع استئوآرتیت افزایش می‌یابد.

● **توجه!** BMP-2 و فاکتور رشد توان‌سازگاری (TGF- β) نقش مهمی در ایجاد استئوآرتیت دارند.



جدول ۳-۱. مفاصل درگیر مشاغل مختلف

مفصل درگیر	فعالیت‌های شغلی
هیپ	کشاورزان
زانو و مهره‌ها	کارگران معدن
زانو	کارگران باربر



شکل ۳-۲. دو نوع مهم Malalignment. زانوی واروس موجب فشاربیش از حد بر روی بخش داخلی زانومی شود. زانوی والگوس سبب فشاربیش از حد بر روی بخش خارجی زانومی کرده.

● ورزش: ارتباطی بین ورزش و استئوارتیت در اکثر افراد وجود ندارد، با این وجود در افرادی که به یک مفصل آنها آسیب وارد شده است، بعضی از ورزش‌ها ریسک استئوارتیت را بالا می‌برند.

۱- کسانی که به صورت تغیریحی می‌دوند (دوندگان غیرحرفه‌ای) در معرض خطر استئوارتیت زانو نیستند ولی در معرض استئوارتیت هیپ قرار دارند. کسانی که از قبل به صدمات شدید زانو مبتلا گردیده‌اند و سپس به صورت غیرحرفه‌ای می‌دونند در معرض ریسک استئوارتیت زانو هستند.
۲- دوندگان حرفة‌ای مثل دوندگان تیم‌های ملی و المپیک، در معرض ریسک بالای استئوارتیت زانو و هیپ (هردو) هستند.

■ مثال قوی‌ترین ریسک فاکتور خطرابلا به استئوارتیت کدام است؟
(پرانتزی میان دوره - تیر ۹۷)

- الف) وزن
 - ب) سن
 - ج) جنسیت
 - د) جنسیت
- الف ب ج د

■ مثال تمام موارد زیر جزو ریسک فاکتورهای استئوارتیت هستند، بجز:
(پرانتزی میان دوره - دی ۹۹)

- الف) چاقی
 - ب) سن بالا
 - ج) استپپروز
 - د) جنس زن
- الف ب ج د

† توجه دیسپلازی استابولوم بیشتر در دخترها در حالی که سایر اختلالات بیشتر در پسرها مشاهده می‌گردد.

۲- اختلال Femoroacetabular impingement در زوجوانی رخ می‌دهد. رشد بیش از حد استخوان در محل اتصال سرو گردن فمور سبب برخورد غیرطبیعی بین فمور و استابولوم به خصوص هنگام فلکسیون و روتوشن هیپ می‌شود، در نتیجه ریسک استئوارتیت هیپ افزایش می‌یابد.

۳- آسیب‌های شدید وارد بر مفصل می‌توانند مفصل را مستعد به استئوارتیت کنند. مثلاً شکستگی در مفاصلی که مستعد استئوارتیت نیستند مثل مج پا و مج دست ریسک استئوارتیت را بالا می‌برند.

۴- نکروز آواسکولا، مفصل را مستعد استئوارتیت می‌کند.

۵- پارگی لیگامن‌ها و ساختمان‌های فیزی - غضروفی که از مفاصل حمایت می‌کنند، مثل منیسک‌های زانو و لاپروم در هیپ موجب استئوارتیت زودرس می‌گردد. احتمال پارگی منیسک با افزایش سن بالا می‌رود و در صورتی که مزمون گردد، اغلب بی‌علامت بوده اما می‌تواند موجب آسیب به غضروف همراه و تسریع ایجاد استئوارتیت شود.

۶- همراستانبودن مفاصل (Malalignment)، احتمال استئوارتیت را بالا می‌برد. این موضوع به ویژه در مفصل زانو اهمیت دارد. دو نوع دفورمیتی زانو که با این مکانیسم ریسک استئوارتیت را بالا می‌برند، عبارتند از:

(الف) زانوی واروس (پا پرانتری) یا

(ب) زانوی والگوس (Knock-Knees) (شکل ۳-۲)

۷- خستگی عضلانی و عملکرد ضعیف عضلات نیاز ریسک فاکتورهای استئوارتیت هستند، چرا که عضلات نقش نگهدارنده مفصلی دارند. ضعف در عضله کوادری سپس، موجب افزایش خطر استئوارتیت در دنایک در زانو می‌شود.

★ نکته در افراد با دانسیته استخوانی بالا، ریسک استئوارتیت و تشکیل استئوفیت افزایش می‌یابد؛ به همین دلیل در استپپروز که دانسیته استخوانی پائین است، ریسک استئوارتیت بالا نمی‌رود.

■ فاکتورهای مریبوط به فشار وارد شده بر مفصل

● چاقی: چاقی با افزایش بار وارد بر مفصل ریسک استئوارتیت را افزایش می‌دهد.

۱- چاقی در زنان نسبت به مردان ریسک فاکتور قوی‌تری بوده و بین چاقی و استئوارتیت در زنان یک رابطه کاملاً خطی وجود دارد.

۲- چاقی یک ریسک فاکتور مهم برای استئوارتیت زانو و با شیوع کمتر هیپ است.

۳- کاهش وزن در زنان، پیشرفت استئوارتیت علامت‌دار را کاهش می‌دهد.

۴- چاقی نه تنها یک ریسک فاکتور برای استئوارتیت در مفاصل تحمل‌کننده وزن است، بلکه در افراد چاق، درد ناشی از استئوارتیت نیز شدیدتر است.

۵- چاقی موجب تشدید درد مفصلی می‌شود که علت آن تولید آدیپوکین‌ها و سایر هورمون‌های توسعه بافت چربی بوده که روی سیستم عصبی اثر گذاشته و موجب افزایش حساسیت به درد می‌شود.

● استفاده مکرر مفصلی: استفاده شغلی و فعالیت‌های فیزیکی (ورزش)، دونوع اصلی استفاده مکرر از مفاصل هستند. افرادی که برای انجام کارهای خود نیازمند خم کردن مکرر زانو، بلند کردن یا حمل کردن بار سنگین هستند، بیشتر در معرض استئوارتیت زانو هستند (جدول ۳-۱).

- ۱- التهاب سینوویال (سینوویت)
 ۲- افیوژن مفصلی
 ۳- ادم مغز استخوان
 ۴- استئوفیت ها
 ۵- بورس های تزدیک به مفصل مانند بورسیت غازی (آنسرین) و سندرم نوار ایلیوتیبیال

نکته در استئوا آرتیت، درد معمولاً متعاقب فعالیت های تحمل کننده وزن و تحریک گیرنده های درد در مفصل ایجاد شده و ممکن است در نهایت مداوم شده و در زمان استراحت نیز وجود داشته باشد.

مثال کدامیک از موارد زیر در استئوا آرتیت عامل ایجاد درد نمی باشد؟
 (پرانتزی اسفند ۹۶ - قطب ۴ کشوری [دانشگاه اهواز])

- الف) التهاب بافت سینوویال و کپسول مفصلی
 ب) میکروفرکچر متعدد استخوان ساب کندرال
 ج) اسپاسم عضلانی و کشش لیگامان ها
 د) ادم و تخریب ماتریکس غضروف مفصلی

الف ب ج د



علائم بالینی

درد

۱- شایع ترین علت درد مزمن زانو در افراد بالای ۴۵ سال، استئوا آرتیت است (شکل ۳-۴).

۲- درد استئوا آرتیت در مراحل اولیه بیماری، وابسته به فعالیت بوده و معمولاً در حین یا بعد از استفاده از مفصل شروع شده و به تدریج از بین می رود. به عنوان مثال درد زانو یا هیپ با بالا یا پائین رفتن از پله ها، درد مفاصل تحمل کننده وزن هنگام راه رفتن و درد استئوا آرتیت دست در حین آشیزی

۳- در مراحل اولیه، درد دوره ای بوده ولی با پیشرفت بیماری، دائمی شده و حتی موجب آزار شبانه می شود.

خشکی مفصل: خشکی مفصل در گیر ممکن است دائمی باشد، ولی خشکی صبحگاهی غالباً کوتاه مدت (کمتر از ۳۰ دقیقه) است (جدول ۳-۳).

مثال خانم ۶۰ ساله با تغییر شکل دست ها و در دست هادر هنگام کار کردن مراجعه می کند. درد از یک سال قبل وجود داشته و با کارهای منزل مثل پخت و پز پیشتر می شود. خشکی صبحگاهی به مدت ۲۰ دقیقه نیز گزارش می شود. در معاینه، افزایش ضخامت استخوانی در DIP و PIP ها دارد و هیچ ضایعه پوسیت دیده نمی شود؛ کدام تشخیص بیشتر مطرح است؟ (پرانتزی میان دوره - آبان ۱۴۰۰)

- الف) آرتیت روماتوئید
 ب) آرتیت سوپریاتیک
 ج) آرتیت ویروسی
 د) استئوا آرتیت

الف ب ج د

مثال خانم ۷۵ ساله ای به دلیل درد شدید قاعده شست چپ از ۲ ماه قبل مراجعه نموده است. هنگام پوست گرفتن میوه درد شدیدی دارد، با استراحت درد بهتر می شود. تروما نداشته است و سایر مفاصل درد ندارد. در معاینه درد و تندرس در قاعده شست دست دارد. معاینه مج و سایر مفاصل دست طبیعی است. معاینه عروق و نورولوژیک طبیعی است. تصویر دست بیمار و رادیوگرافی وی را ملاحظه می نمایید.

مثال در ارتباط با رسک فاکتورهای استئوا آرتیت، کدامیک صحیح است؟ (ارتقاء داخلی دانشگاه تبریز - تیر ۹۶)

- الف) نقش توارث در استئوا آرتیت زانو از هیپ و دست بیشتر است.
 ب) استئوا آرتیت ژنالیزه به ندرت به ارث می رسد.
 ج) چاقی قوی ترین رسک فاکتور استئوا آرتیت است.
 د) دیس بلزی استabilum مادرزادی عمدتاً در پسرها رسک استئوا آرتیت هیپ را افزایش می دهد.

توضیح: اوّل در ایجاد استئوا آرتیت ژنالیزه نقشی ندارد.

الف ب ج د

مثال در بروز استئوا آرتیت کدامیک از مفاصل زیر توارث و ژنتیک نقش بیشتری دارد؟ (ارتقاء داخلی - تیر ۱۴۰۱)

- الف) دست
 ب) ژنالیزه
 ج) لومبوساکرال
 د) زانو

الف ب ج د

پاتولوژی



۱- در شروع بیماری، سطح غضروف مفصلی دچار فیریلاسیون و بی نظمی می شود.

۲- با پیشرفت بیماری اوزیون های کاتونی ایجاد می گردد. این اوزیون ها به سمت استخوان زیر خود پیشروی می کنند. از بین رفتن غضروف به شکل غیریکنواخت روی می دهد.

۳- در حاشیه لبه مفصل، استئوفیت ایجاد می گردد. مشاهده استئوفیت، یک علامت Hallmark رادیولوژیک برای تشخیص استئوا آرتیت است (۱۰۰٪ امتحانی).



منشاء درد در استئوا آرتیت

ساختارهای عصب دار در مفصل

۱- غضروف مفصلی سالم فاقد عصب بوده و تخریب آن به تنها بیرون درد است، لذا در استئوا آرتیت باید ناشی از ساختمان های خارج از غضروف مفصلی باشد.

۲- ساختارهای عصب دار در مفصل عبارتند از: سینوویوم، لیگامان ها، کپسول مفصلی، عضلات و استخوان زیر غضروفی. این ساختارها اکثرآ در X-Ray دیده نمی شوند و شدت تغییرات X-Ray ارتباط ضعیفی با شدت درد دارد.

۳- به علت آنکه غضروف عصب ندارد، از بین رفتن غضروف مفصلی موجب درد نمی شود. به عبارت دیگر منشاء درد در استئوا آرتیت، غضروف مفصلی نیست. با این وجود در مراحل بعدی استئوا آرتیت، با از بین رفتن یکپارچگی غضروف که با تهاجم عصبی - عروقی به غضروف همراه است، ممکن است غضروف نیز در ایجاد درد نقش داشته باشد.

از زیابی منشاء درد به کمک MRI: براساس مطالعات با MRI، منشاء درد در استئوا آرتیت؛ عبارتند از:

- 1- Irregularity
 2- Nonuniform



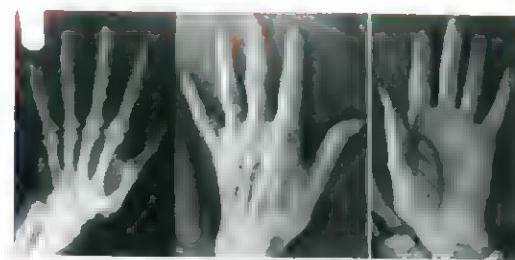
شکل ۳-۴. تظاهرات بالینی استئوآرتربیت



تشخیص‌های افتراقی

تشخیص‌های افتراقی استئوآرتربیت زانو عبارتند از:

- آرتربیت التهابی:** در این مورد خشکی صبحگاهی طولانی مدت بوده و مفاصل دیگر نیز درگیر هستند.
- بورسیت‌های اطراف مفصل:** بورسیت آنسرین یک علت شایع درد مزمن زانو بوده که در قسمت مدیال و دیستال نسبت به زانو قرار دارد. این بورسیت ممکن است به تزریق گلوبکورتیکوئیدها پاسخ دهد.
- بورسیت تروکاتریک:** درد در تاحیه لترال هیپ به نفع این تشخیص است.
- نکته‌ای بسیار مهم:** درد شدید شبانه در نبود استئوآرتربیت پیش‌رفته نیاز به یک Work up دقیق دارد.



محتمل‌ترین تشخیصی برای درد قاعده شست این بیمار کدام است؟

(ب) بورد/اخملی - شهریور ۱۴

الف) استئوآرتربیت

ب) آرتربیت روماتوئید

د) تنوسینویت دوکرون

ج) نقرس

الف ب ج د



یافته‌های آزمایشگاهی و تصویربرداری

■ یافته‌های آزمایشگاهی: هیچ تست خونی به صورت روتین در استئواًرتیت اندیکاسیون ندارد، مگر علائم و نشانه‌های بیمار مطرح کننده آرتیت التهابی باشد. آزمایش برووی مایع سینوویال از انجام رادیوگرافی تشخیصی مفیدتر است. اگر تعداد گلوبول‌های سفید مایع سینوویال بیش از $1000/\text{میلی‌لیتر}$ باشد، آرتیت التهابی، نقرس یا نقوس کاذب مطرح است که دو مورد آخر با وجود کربیستال تشخیص داده می‌شوند.

■ تصویربرداری: نه عکس ساده و نه MRI جهت بررسی استئواًرتیت اندیکاسیون ندارد با این وجود اندیکاسیون‌های انجام X-Ray و MRI در استئواًرتیت، عبارتند از:

- ۱- هنگامی که درد مفصل و یافته‌های فیزیکی برای استئواًرتیت تپیک نباشد.
- ۲- زمانی که درد بعد از شروع درمان استئواًرتیت، همچنان باقی بماند.
- ؟ **توجه** در استئواًرتیت ارتباط ضعیفی بین شدت درد و یافته‌های تصویربرداری وجود دارد. ضمن این که در زانو و هیپ در مراحل اولیه، معمولاً رادیوگرافی طبیعی است.

● یافته‌های رادیوگرافیک استئواًرتیت

- ۱- باریک‌شدنی فضای مفصلی
- ۲- اسکلروز استخوان زیر غضروفی (استخوان ساب کندرال)
- ۳- استئوفیت
- ۴- کیست ساب کندرال

؟ توجه در استئواًرتیت، هیچ‌گاه ازوژیون استخوانی دیده نمی‌شود.

● MRI: جهت تشخیص استئواًرتیت، MRI اندیکاسیون ندارد، چرا که یافته‌هایی مثل پارگی منیسک و ضایعات غضروف و استخوان نه تنها در اکثر مبتلایان به استئواًرتیت زانو بلکه حتی در بیشتر افراد سالخورده فاقد درد مفصل نیز دیده می‌شوند.

؟ **نکته‌ای بسیار مهم** یافته‌های MRI هرگز مستلزم تغییر درمان نمی‌باشند.

■ **مثال** بیمار خانم ۶۰ ساله که با درد زانوها مراجعه کرده است. مشکل بیمار از ۲ سال قبل آغاز گردیده است. خشکی صبحگاهی به مدت ۱۵ دقیقه دارد. در معاینه، کربیتاسیون در مفاصل زانوها دارد. جهت تشخیص علت بیماری وی چه اقدامی انجام می‌دهید؟

(پرانتزی شهریور ۹۴ - دانشگاه آزاد اسلامی)

- الف) نیاز به اقدام خاصی ندارد.
ب) CBC-ESR-CRP
ج) MRI زانو
د) RF و Anti-CCP

الف ب ج د

■ **مثال** خانم ۶۰ ساله‌ای به علت درد زانوها به کلینیک مراجعه می‌کند. درد زانوها را از ۵ سال قبل ذکرمی‌کند که طی یک هفته اخیر و مسافت اخیر تشدید یافته است. بیماری خاصی ندارد. در معاینه، وزن 85 کیلوگرم ، قد 155 سانتی‌متر ، تب ندارد. تورم زانوی راست در حد $2+$ ، محدودیت فلکسیون در حد 90° درجه و گرمی مختصر دارد. اریتم ندارد. کربیتاسیون زانوها در حد $2+$ دارد. سایر مفاصل نرمال هستند. کدام بورسی تشخیصی کمک‌کننده نمی‌باشد؟

(پرانتزی استفتاده ۹۴ - قطب ۱ کشوری [دانشگاه تهران])

Platinum Notes

جدول ۲-۳. نکات بر جسته و مهم در استئواًرتیت

- ۱- درد در مفصل درگیر به ویژه درد زانو
- ۲- تشدید درد با فعالیت و تسکین درد با استراحت
- ۳- وجود کربیتاسیون در معاینه
- ۴- خشکی صبحگاهی کمتر از 20 دقیقه
- ۵- مهره‌های گردنی، لومبوساکرال، هیپ، زانو و اقلین مفصل متاتارسوفالنژیال (MTP)
- ۶- شایع ترین مفاصل درگیر هستند.
- ۷- ندول هبردن در DIP و انول بوخاره در PIP
- ۸- محدودیت Internal Rotation در حرکات پاسیو در استئواًرتیت هیپ
- ۹- مج دست، آرچ و مج پا گرفتار نمی‌شوند.
- ۱۰- هیچ تست خونی به صورت روتین برای استئواًرتیت اندیکاسیون ندارد.
- ۱۱- نه عکس ساده و نه MRI جهت بررسی استئواًرتیت اندیکاسیون ندارد.
- ۱۲- چهار یافته رادیوگرافیک استئواًرتیت، عبارتند از:
 - (الف) باریک‌شدنی فضای مفصلی، (ب) استئوفیت، (ج) اسکلروز استخوان زیر غضروفی (ساب کندرال)، (د) کیست ساب کندرال
 - (د) رایج ترین داروهای مورد استفاده در کاهش درد استئواًرتیت، NSAID ها هستند.
 - (د) داروهای NSAID که از نظر عوارض قلبی عروقی بی خطر هستند، ناپروکسین و دوز پائین سلکوکسیب می‌باشد.

؟ **نکته‌ای بسیار مهم** اگر درد هیپ وجود داشته باشد، استئواًرتیت را می‌توان از روی فقدان Internal Rotation در حرکات Passive تشخیص داد (شکل ۲-۵).

■ **مثال** خانم ۴۰ ساله‌ای به علت درد زانوی چپ که از دو هفته قبل شروع شده، مراجعة کرده است. در معاینه حرکات مفصل زانو طبیعی بوده، ولی تندرس در قسمت داخلی زانو حدود قسمت تحتانی پاتلا دارد. محتمل ترین تشخیص کدام است؟ (ارتفاع داخلی دانشگاه شهید بهشتی - تیر ۹۱)

- الف) Anserine bursitis
ب) Housemaid's Knee
ج) Prepatellar bursitis
د) Jumper's Knee

الف ب ج د

■ **مثال** بیمار ۶۵ ساله‌ای بادرد چندماهه مفصل هیپ راست مراجعت کرده است. در رادیوگرافی از لگن، کاهش فاصله مفصل زانو طبیعی بوده، استئوفیت‌های جانبی مشهود است. آزمایشات طبیعی است. در مراحل اولیه بیماری انتظار محدودیت در کدامیک از حرکات مفصل هیپ را دارد؟

- (پرانتزی شهریور ۹۴ - قطب ۱ کشوری [دانشگاه کرمان])

الف) Internal rotation
ب) External rotation

ج) Extention
د) Flextion

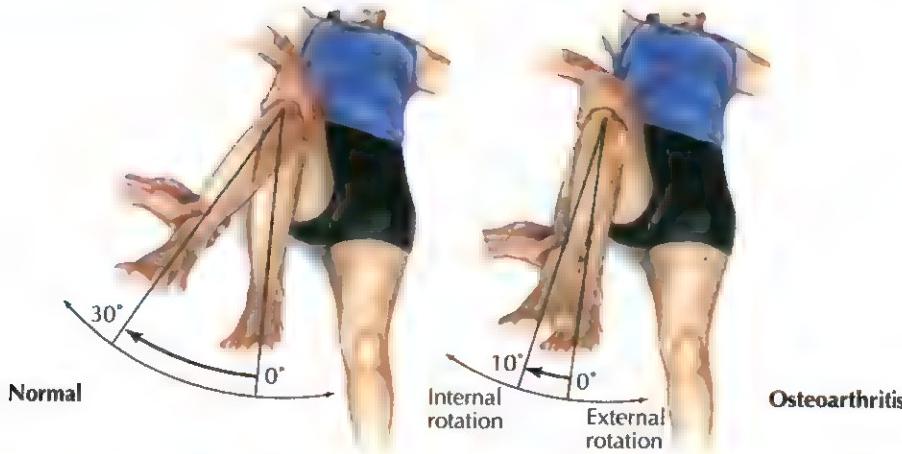
الف ب ج د

■ **مثال** خانم ۵۰ ساله با شکایت از درد زانوها طی یک ماه اخیر مراجعت کرده است. کدامیک از موارد زیر در شرح حال بیمار با استئواًرتیت مطابقت نداشته و

- (پرانتزی میان دوره - تیر ۹۷)

- الف) برش کیمی از مفاصل زانو
ب) خشکی صبحگاهی ۱۵ دقیقه‌ای
ج) سن بیمار

الف ب ج د



شکل ۳-۵. محدودیت Internal rotation در حرکات پاسیویک علامت تشخیصی مهم در استئوارتریت هیپ است.

- ۱- اجتناب از فعالیت‌های دردناک
- ۲- تقویت عملکرد عضلات نگهدارنده مفاصل
- ۳- ازبین بردن فشار وارد بر مفصل چه از راه توزیع مجدد فشار وارد بر مفصل از طریق آتل با برسی چه برداشتن فشار در حین فعالیت‌های تحمل کننده وزن توسط عصا یا چوب زیربغل

ساده‌ترین درمان مؤثر برای بسیاری از بیماران، اجتناب از فعالیت‌هایی است که موجب درد می‌شوند. درمان اصلی به ویژه در استئوارتریت زانو کاهش وزن بوده به طوری که هر پوند کاهش وزن ممکن است موجب کاهش فشار در مفصل زانو و هیپ شده و درد در این مفاصل را کاهش دهد. در مفاصل دست، آنکه بندی با ایجاد محدودیت حرکت در اکثر موارد موجب کاهش درد در مفصل قاعده انجشت شست، می‌شود. در مفاصل تحمل کننده وزن مثل هیپ و زانو، استفاده از عصا در سمت مقابل مفصل درگیر در کاهش عالائم مؤثر است. چوب زیربغل و Walker هم فواید مشابهی دارند.

روزش: درد ناشی از استئوارتریت زانو و هیپ با محدودیت فعالیت‌های روزمره و بی‌تحرکی همراه است. بی‌تحرکی موجب افزایش ریسک بیماری‌های قلبی-عروقی و چاقی می‌شود. یکی از اجزای اصلی درمان استئوارتریت تقویت عملکرد و قدرت عضلات اطراف مفاصل بوده چرا که ضعف عضلانی مفصل را مستعد آسیب بیشتر می‌کند.

۱- بین ضعف عضلات نگهدارنده مفصل و شدت درد و میزان محدودیت فعالیت‌های فیزیکی ارتباط قوی وجود دارد.
۲- روزش درد را در استئوارتریت زانو و هیپ کم کرده و موجب بهبود فعالیت‌های فیزیکی می‌شود.
۳- تأثیر روزش درمانی در مفاصل دست ثابت نشده است.

۴- بیشتر برنامه‌های روزشی مؤثر از روزش‌های ایرووبیک (هوایی) و یا روزش‌های استقامتی (مقاومتی)^۱ تشکیل گردیده‌اند. روزش‌های استقامتی موجب تقویت عضلات می‌شوند.

۵- روزش‌هایی مفید هستند که موجب تقویت عضلات شوند.
۶- برنامه روزشی هر قدر باید به صورت چداغانه طراحی شود.
۷- از برنامه‌های روزشی که موجب افزایش درد مفصل می‌شوند، باید اجتناب شود.

(الف) آسپیراسیون و آنالیزمایع سینوویال

(ب) MRI از زانوها

(ج) گرافی از زانوها

(د) کشت مایع سینوویال

الف ب ج د

مثال آقای ۷۰ ساله با درد زانو از ۲ ماه قبل مراجعه کرده است. در معاینه، درد در حرکات مفصل زانو و کربیتاسیون دارد. خشکی صحبتگاهی در حد ۱۵ دقیقه دارد و توانایی بالا رفتن از پله‌ها را ندارد. در رادیوگرافی این بیمار کدامیک از شواهد زیر **کمتر** مورد انتظار است؟ (دستیاری- تیره ۱۴۰)

(الف) استئوفیت

(ب) کاهش فضای مفصلی به صورت غیرقرینه

(ج) اسکلروز ساب کندرال

(د) ارزیون در حاشیه مفصل

الف ب ج د

درمان

هدف از درمان استئوارتریت، تسکین درد و به حداقل رساندن محدودیت فعالیت فیزیکی است؛ درمان براساس درمان‌های فیزیکی و دارویی است. بیماران با عالائم خفیف و متوابع فقط به درمان علamatی، کاهش وزن، فعالیت فیزیکی و روزش نیاز دارند، در حالی که بیماران با درد پایدار و ناتوان کننده نیاز به درمان‌های فیزیکی و دارویی دارند.

درمان‌های فیزیکی

کاهش فشار وارد بر مفصل: با توجه به ماهیت مکانیکی بیماری، اساس درمان استئوارتریت باید بر پایه تغییر فشار (بار) وارد به مفصل و تقویت عناصر نگهدارنده آن جهت توزیع یکنواخت فشار در تمام سطح مفصلی باشد. روش‌های کاهش بار مفصلی عبارتند از:

- (ج) قرص کلشی سین ۱ میلی‌گرم روزانه
(د) قرص متوتروکسات ۱۰ میلی‌گرم هفتگی

الف ب ج د

مثال در یک خانم ۶۰ ساله چاق مبتلا به استئوآرتیت مفاصل زانو، DIP و ستون فقرات گردند، کدامیک از ورزش‌های زیر توصیه می‌شود؟
(دستیاری - اسفند ۹۷)

- (الف) ورزش‌های دامنه حرکتی بدون کشش عضله
(ب) ورزش‌های ایزومنتریک بدون استفاده از دامنه حرکتی
(ج) ورزش‌های تحمل کننده وزن (Load)
(د) ورزش‌های هوایی و مقاومتی

الف ب ج د

مثال زن ۶۷ ساله‌ای با درد مکانیکی لگن از ۳ سال قبل مراجعه کرده است. در رادیوگرافی رخ لگن، کاهش فضای مفصلی، اسکلروز و استئوفیت در هر دو مفصل ران دیده می‌شود. کدام ورزش را برای کاهش درد و عملکرد بهتر بیمار پیشنهاد می‌کنید؟
(ارتقاء داخلی دانشگاه تهران - تیر ۹۷)

- (ب) ورزش Treadmill
(ج) ورزش ایزومنتریک Tai chi
(د) ورزش ایرووبیک در آب

الف ب ج د

مثال خانمی ۵۰ ساله به علت درد هردو دست مراجعه کرده است. درد بیمار هنگام فعالیت‌های روزمره تشدید می‌شود. خشکی صبحگاهی ۱۵ دقیقه‌ای را ذکرمی‌کند. درد بیمار بعد از استراحت بهمود می‌یابد. در معاینه هیپرتوروفی استخوانی در ناحیه DIP، تورم و تندرننس در ۲PIP و ۲D است وارد. آزمایشات شامل RF، ESR، CBC، Anti CCP، CRP همگی طبیعی هستند. در رادیوگرافی، کاهش فضای مفصلی در ناحیه CMCI دیده می‌شود. ارزیابیون و استئوپنی اطراف مفصلی ندارد. کدام اقدام توصیه می‌شود؟
(پژوهش دانشگاه تهران - شهریور ۹۷)

- (الف) شروع متوتروکسات و پردنیزولون
(ب) شروع سولفاسالازین و NSAID
(ج) Splint موقت دست
(د) تمرينات افزایش دامنه حرکات مفصلی

الف ب ج د



درمان دارویی

با وجودی که اساس درمان استئوآرتیت، درمان‌های فیزیکی است. ولی درمان دارویی نقش کمکی مهمی برای رفع علائم دارد. هیچ دارویی، بروی سیر استئوآرتیت اثر ندارد. داروهایی که در درمان استئوآرتیت به کار می‌روند، عبارتند از:

داروهای NSAID: رایج‌ترین داروهای مورد استفاده در کاهش درد استئوآرتیت هستند. NSAID‌ها را می‌توان به صورت موضعی یا خوارکی تجویز نمود. NSAID‌های خوارکی تقریباً ۳۰٪ بیشتر از دوز بالای استامینوفن در تسکین درد مؤثر هستند (جدول ۳-۳).

۸- ورزش‌های دامنه حرکت که موجب تقویت عضلات نمی‌شوند ورزش‌های ایزومنتریک که عضلات را بدون تغییر دامنه حرکت تقویت می‌کنند، به تنهایی مؤثر نیستند.

۹- ورزش‌های آبی چه هوایی و چه استقامتی بهتر از ورزش‌های ضربه‌ای مثل دویدن و تردمیل هستند.

۱۰- علاوه بر ورزش‌های روtin و معمول، ورزش تای چی (Tai chi) ممکن است برای استئوآرتیت زانو مفید باشد.

۱۱- متأسفانه $\frac{1}{3}$ تا $\frac{1}{2}$ بیماران در طی ۶ ماه ورزش را قطع می‌کنند و کمتر از ۵۰٪ بیماران بعد از یکسال به ورزش ادامه می‌دهند.

۱۲- ترکیب ورزش به همراه محدود نمودن مصرف کالری و کاهش وزن در کاهش درد ناشی از استئوآرتیت بسیار مؤثر است.

اصلاح هم راستا بودن (Malalignment): اصلاح (Malalignment) (مثل اختلالات واروس و والگوس) مفصل زانو توسعه ببریس یا جراحی موجب کاهش درد می‌شود. در این بیماران استفاده از کفش‌های با کفی لاستیکی به مدت چند ماه نیز مؤثر است. درد بخش پاتلوفمورال مفصل زانو ناشی از انحراف کشک یا هم راستا بودن آن به دلیل انحراف به خارج در شیار فمووال رخ می‌دهد. استفاده از ببریس یا تواریندی (Taping) در کاهش درد ناشی از آن مؤثر است. پاپوش‌های Neoprene اگر به خوبی پوشیده شوند درد را کم می‌کنند.

۷) تکته در بیماران مبتلا به استئوآرتیت زانو، طب سوزنی یک درمان کمکی بوده و درد را کاهش می‌دهد.

۸) تکته در مبتلایان به درد مقاوم ناشی از استئوآرتیت، قطع عصب داخل مفصل به کمک رادیوفرکوئنسی موجب کاهش درد طولانی مدت می‌شود، اگرچه بی خطر بودن آن در درازمدت مشخص نیست.

مثال آقای ۶۳ ساله با شرح حال درد زانوها از ۲ سال قبل مراجعه کرده است. دردی هنگام فعالیت‌هایی چون برخاستن از زمین و بالا رفتن از پله‌ها تشدید می‌شود و با استراحت بهمود می‌یابد. در گرافی زانو استئوفیت همراه با کاهش فضای مفصلی در کمپارتمان مدبیل زانو مشاهده می‌شود؛ اقدام درمانی مناسب برای این بیمار چیست؟
(ارتقاء داخلی - شهریور ۱۴۰۰)

الف) Intraarticular Steroid injection

ب) Physical therapy

ج) Total knee replacement

د) Oral glucosamine - chondroitin

الف ب ج د

مثال خانم ۵۵ ساله‌ای به علت تغییر شکل و درد مفاصل بین‌انگشتی دیستال دست مراجعه کرده است، خشکی صبحگاهی مفاصل به مدت حدود ۵ دقیقه دارد، در معاینه تندرننس و تورم استخوانی مفاصل مذکور وجود دارد. کدام اقدام را پیشنهاد می‌کنید؟
(پژوهش دانشگاه تهران - شهریور ۹۷ - قطب ۱، کشوری [دانشگاه تهران])

- (الف) تزریق استروئید داخل مفصلی
(ب) عدم انجام کار سنگین با دست و مصرف مسكن در صورت نیاز

- 1- Range of motion
- 2- Water aerobic
- 3- Water resistance
- 4- Acupuncture

جدول ۳-۲. دارودهای در استئوآرتیت

دارو	دوز	توصیه‌ها (ملاحظات)
داروهای NSAIDs خوارکی و مهارکننده‌های COX-2		
• ناپروکسین	۳۷۵-۵۰۰mg، دوبار در روز	همراه با غذا استفاده شوند. برخی NSAID‌ها، ریسک انفارکتوس میکاراد و سکته مغزی را افزایش می‌دهند. عوارض جانبی گوارشی مثل تخت و خونریزی در آنها بالاست.
• سالسالات	۱۵۰mg، دوبار در روز	بیماران دارای ریسک فاکتور از نظر عوارض جانبی گوارشی باید یک سرکوب کننده پمپ پروتون یا میزوپروستول ^۱ مصرف کنند. در صورتی که این داروها همراه با استیل سالیسیلیک اسید مصرف شود، میزان بروز عوارض گوارشی با خوبی افزایش می‌یابد. این داروها همچنین می‌توانند موجب ادم و نارسایی کلیه شوند.
• ایبوپروفن	۳-۴، ۶۰۰-۸۰۰mg، ۳ بار در روز	برروی مفصل مالیده می‌شوند. عوارض جانبی سیستمیک کمی دارند. تحریک پوستی شایع است.
• سلاکوکسیپ	۱۰۰-۲۰۰mg، در روز	از محدودی داشته و فقط در شرایط خاصی توصیه می‌شود.
استامینوفن		
• ایبویندها	تایک گرم سه بار در روز	اثر آنها کمتر از NSAID‌های خوارکی بوده و عوارض شایع آن عبارتند از گیجی (Dizziness)، خواب آلودگی، تهوع، استفراغ، خشکی دهان، بیوست، احتباس ادرار، خارش، احتمال وابستگی (اعتقاد) تحریک غشاء‌های مخاطی
• کاپسایسین	کرم ۰/۰۷۵-۰/۰۲۵٪، ۳ تا ۴ بار در روز	درد خفیف تامتوسع در محل تزریق. در ابتداء با تأثیر تکرار تزریقات اختلاف نظر تعداد تزریقات وابسته به نوع فراورده است. وجود دارد.
تزریق داخل مفصلی		
• استرویند	هر ۳ تا ۵ هفته یکبار	۱- بیماران High risk عبارتند از (الف) کسانی که سابقه بیماری گوارشی دارند، (ب) افراد ۶۰ ساله و بالاتر، (ج) کسانی که گلوکوکورتیکوئید مصرف می‌کنند. از آن جایی که میزوپروستول موجب آسه‌آل و کرامپ می‌شود، لذا داروهای مهارکننده پمپ پروتون (PPI) بیشتر از میزوپروستول به کار بوده می‌شوند.
• هیالورونان	هر ۳ تا ۵ هفته یکبار	ا- بیماران High risk عبارتند از (الف) کسانی که سابقه بیماری گوارشی دارند، (ب) افراد ۶۰ ساله و بالاتر، (ج) کسانی که گلوکوکورتیکوئید مصرف می‌کنند. از آن جایی که میزوپروستول موجب آسه‌آل و کرامپ می‌شود، لذا داروهای مهارکننده پمپ پروتون (PPI) بیشتر از میزوپروستول به کار بوده می‌شوند.

آنها بی‌آی‌دی در ریسک بالای بیماری‌های قلبی یا سکته مغزی هستند، مناسب نیستند.

نکته‌ای بسیار مهم براساس توصیه انجمن قلب آمریکا، مهارکننده‌های COX-2، بیماران رادر معرض خطر بالای عوارض قلبی و عروقی قرار می‌دهند ولیکن دوزهای پائین سلکوکسیپ از جمله دوز ۲۰۰mg روزانه و کمتر، ممکن است با افزایش خطر همراه نباشد. تنها داروهای NSAID رایج که به نظر می‌رسد از نظر عوارض قلبی عروقی بخطر باشند، ناپروکسین و دوز پائین سلکوکسیپ هستند، اما این داروها موجب بروز عوارض گوارشی می‌شوند (۱۰۰٪ امتحانی).

۲- عوارض دیگر: از جمله عوارض دیگر داروهای NSAID تمايل به ایجاد ادم و نارسایی برگشت پذیر کلیه و افزایش فشارخون در بعضی بیماران است. تجویز NSAID‌های خوارکی در مبتلایان به بیماری کلیوی مرحله IV و V منع بوده و در مرحله III باید با احتیاط مصرف شود.

۳- عوارض های موضعی: این داروها به صورت ژل یا محلول موضعی مصرف می‌شوند. با جذب از راه پوست غلظت پلاسمایی این داروها بسیار کمتر از زمانی است که به صورت خوارکی یا تزریقی مصرف می‌گردد، اما وقتی تزدیک به مفاصل سطحی نظری زانو و دست (ونه هیپ) مالیده شوند، دارو در بافت‌های مفصلي از جمله سینوویوم و غضروف یافت می‌گردد. های NSAID موضعی تأثیر مختصر کمتری نسبت به داروهای خوارکی دارند ولی عوارض جانبی گوارشی و سیستمیک آنها بسیار کمتر است. مصرف موضعی این NSAID‌ها غالباً موجب تحریک پوستی در محل مصرف از جمله قرمزی، سوزش یا خارش می‌شود.

در ابتداء NSAID‌ها باید به صورت موضعی یا خوارکی و در صورت نیاز مصرف شوند چون بادوز گم و متناوب، عوارض جانبی کمتری دارند. اگر درمان گهگاهی کافی نبود، ممکن است درمان ثابت روزانه با دوز ضد التهابی اندیکاسیون یابد. توصیه می‌شود که دوز پائین آسپرین و ایبوپروفن یا ناپروکسین به منظور جلوگیری از تداخلات دارویی به صورت همزمان مصرف نشوند.

● عوارض جانبی

۱- **عوارض گوارشی:** شایع‌ترین عارضه جانبی NSAID‌های خوارکی، عوارض دستگاه گوارشی فوقانی شامل سوء‌هاضمه، تهوع، نفخ، خونریزی و زخم بوده که در ۳۰ تا ۴۰٪ موارد منجر به قطع درمان می‌شود. برای به حداقل رساندن عوارض گوارشی ناشی از داروهای NSAID، بیماران، NSAID را باید بعد از غذا مصرف کنند. در افراد High risk از نظر عوارض گوارشی، باید یک داروی محافظت‌کننده پمپ پروتون (PPI) تجویز شود.

توجه! افراد High risk عبارتند از- کسانی که سابقه بیماری گوارشی دارند، ۲- افراد ۶۰ ساله و بالاتر، ۳- کسانی که گلوکوکورتیکوئید مصرف می‌کنند.

۴- نکته: بعضی از NSAID‌های خوارکی نسبت به بقیه دارای عوارض گوارشی کمتری هستند، از جمله سالیسیلات‌های غیراستیله و نابومتون (Nabumetone).

۵- نکته‌ای بسیار مهم از آن جایی که بعضی از NSAID‌های رایج مثل دیکلوفناک موجب افزایش حوادث قلبی عروقی می‌شوند، بسیاری از این داروهای برای درمان درازمدت بیماران مسن مبتلا به استئوآرتیت به خصوص

مثال زن ۷۵ ساله‌ای با درد پیشونده زانوی چپ مراجعه کرده است. وی از ۲۰ سال قبل استئواًرتیت زانو داشته است. اخیراً به علت خونریزی گوارشی از بیمارستان مرخص گردیده است. تزیق داخل مفصلی در دفعات قلی موجب بیهوی کوتاه‌مدت می‌شده است. وی Case شناخته شده فشارخون، بیماری عروق کرونو-جزی خون می‌باشد. در معاینه زانو، هیپرتووفی استخوان بدون گربا، قرمی و افیوز مشاهده می‌شود. بهترین درمان در این مرحله کدام است؟ (ارتقاء داخلی دانشگاه شیراز-تیر ۹۵)

- | | |
|---------------|----------------|
| الف) Fentanyl | الف) Celecoxib |
| ب) Duloxetin | ج) Prednisone |

الف ب ج د

مثال در درمان استئواًرتیت کدامیک از داروهای زیر نسبتاً Safe است؟ (ارتقاء داخلی دانشگاه اهواز-تیر ۹۴)

الف) بی‌خطرا می‌باشد؟	الف) پیروکسیکام
ب) کتونول	ج) کتوپروف
د) نابومتون	

الف ب ج د



جراحی

لاواز و دیریدمان آرتروسوکوپیک جهت کاهش درد و ناتوانی در مبتلایان به استئواًرتیت، مؤثرتر از سایر روش‌های جراحی نیست. اگر پارگی منیسک در مبتلایان به استئواًرتیت زانو وجود داشته باشد، منیسکتومی آرتروسوکوپیک موجب کاهش درد زانو، بیهوی عملکرد طولانی مدت، کاهش علائم گیرافتادگی و قفل شدن نمی‌شود. اندیکاسیون‌های جراحی، عبارتند از:

- ۱- بیماران مبتلایان به استئواًرتیت زانوی محدود به کمپارتمان مدیال (داخلی)، جراحی جهت اصلاح هم راستایی و کاهش فشار بر قسمت داخلی زانو، درد را کاهش می‌دهد. روش جراحی استئوتومی قسمت فوقانی تیبیا است.

- ۲- زمانی که درمان‌های دارویی در استئواًرتیت زانو یا هیپ‌پاشکست مواجه شده و درد کماکان ادامه یابد یا محدودیت عملکرد وجود داشته باشد، آرتروپلاستی کامل زانو یا هیپ اندیکاسیون دارد. این روش جراحی در در را کاهش داده و عملکرد مفصل را بیهوی می‌دهد. میزان شکست این روش به دلیل شلی مفصل یا عفونت ۱٪ در سال بوده که این میزان در افراد چاق بیشتر است.

بازسازی غضروف: پیوند کندروسیت در درمان استئواًرتیت به کار برده نمی‌شود و کندرولپلاستی هم تاکنون جهت درمان استئواًرتیت به خوبی مورد مطالعه قرار نگرفته است. ضمن اینکه این درمان‌ها فقط در مراحل ابتدایی استئواًرتیت مفید هستند.

یادداشت:

استامینوفن (پاراستامول): اثر درمانی استامینوفن در استئواًرتیت کم بوده و یادوز حداقل یک گرم ۳ بار در روز تجویز می‌شود. استامینوفن برای تعداد اندکی از بیماران جهت رفع علائم کافی بوده و در این افراد باید از داروهای توکسیک مانند NSAID اجتناب شود.

تزریق داخل مفصلی گلوکوکورتیکوئید و هیالورونیک اسید: به دلیل آنکه التهاب سینوویال یک علت اصلی درد در مبتلایان به استئواًرتیت است، تزریق مفصلی داروهای ضدالتهابی موضعی به کاهش درد کمک می‌کند. تزریق گلوکوکورتیکوئید به داخل مفصل فقط تا ۳ ماه مؤثر بوده و بعد از ۳ ماه اثر آن از بین می‌رود.

● اندیکاسیون‌های تزریق گلوکوکورتیکوئید به داخل مفصل

- ۱- شعله‌وری بیماری و درد حاد ناشی از استئواًرتیت
- ۲- سینوویت یکی از علل درد مفاصل در استئواًرتیت می‌باشد؛ تزریق کورتیکواستروئید به داخل مفصل موجب فروکش کردن سینوویت و رفع درد زانو می‌شود.

نکته تزریق مفصلی هیالورونیک اسید جهت رفع علائم استئواًرتیت زانو و هیپ مؤثرتر از پلاسبو نیست.

سایر داروها

۱- آپیوئیدها برای تسکین درد استئواًرتیت هیپ یا زانو اثرات کوتاه‌مدت خفیفی دارند، اما به دلیل ایجاد وابستگی باید از مصرف طولانی مدت آنها پرهیز کرد.

۲- اگر داروهای NSAID مؤثر نباشند، دولوکستین ممکن است اثر مختصی در استئواًرتیت زانو داشته باشد به ویژه در مواردی که درد زانو بخشی از سندروم درد منتشر است.

نکته‌ای بسیار مهم گلوکوزامین و کندرولپیتین برای درمان استئواًرتیت توصیه نمی‌گردد (۱۰۰٪ امتحانی).

روش درمان دارویی: بهترین روش درمان دارویی استئواًرتیت از طریق آزمون و خطأ حاصل می‌گردد. اثر پلاسیو عامل حداقل ۵٪ از اثرات درمانی در استئواًرتیت بسوده؛ به همین دلیل تزریقات داخلی مفصلی اثر بیشتری نسبت به درمان‌های خوراکی دارند.

مثال خانم ۶۵ ساله مبتلا به بیماری عروق کرونر، در دو هفته قبل به علت تشدید درد هر دو زانو ۲ گرم استامینوفن در روز مصرف کرده است ولی درد وی بیهوی نیافرته است. در معاینه، زانوها حساس به لمس بوده و در هنگام حرکت دردناک هستند. مایع مفصلی قابل ملاحظه‌ای وجود ندارد. مصرف کدامیک از داروهای زیر ارجح می‌باشد؟ (دستیاری-اردیبهشت ۹۷)

- | | |
|---------------------|----------------|
| الف) دیکلوفناک سدیم | ب) ایندومتاسین |
| ج) پیروکسیکام | د) ناپروکسین |

الف ب ج د

مثال بیمار مبتلا به استئواًرتیت زانو با تشدید درد زانو راست مراجعه کرده است. به درمان ضدالتهابی غیراستروئیدی و استامینوفن پاسخ نداده است. در مرحله بعد کدامیک از داروهای زیر توصیه نمی‌شود؟ (ارتقاء داخلی دانشگاه تهران-تیر ۹۶)

- | | |
|------------------------------------|-------------------------------|
| الف) گلوکوزامین-کندرولپیتین خوراکی | ب) دولوکستین (Duloxetin) |
| ج) ترامادول | د) گلوکوکورتیکوئید داخل مفصلی |

الف ب ج د

۱۵- یافته های اصلی رادیولوژیک استئوا آرتیت، عبارتند از:

- الف) کاهش مفصله مفصلی
- ب) ایجاد استئوفیت
- ج) اسکلروز ساب کندرال
- د) کیست ساب کندرال

۱۶- در استئوا آرتیت، هیچگاه اروزیون استخوانی ایجاد نمی گردد.

۱۷- چهت تشخیص استئوا آرتیت، MRI اندیکاسیون ندارد.

۱۸- درمان های فیزیکی شامل کاهش وزن، تقویت عضلات اطراف مفصل (عضله کوادری سپس) و استفاده از عصا در سمت مقابل مفصل در گیر اساس درمان استئوا آرتیت هستند.

۱۹- اثر دارویی استامینوفن در استئوا آرتیت کم است.

۲۰- رایج ترین داروهای مورد استفاده در کاهش درد استئوا آرتیت، NSAID ها هستند.

۲۱- برعی از NSAID های خوارکی نسبت به بقیه دارای عوارض گوارشی کمتری هستند، از جمله سالیسیلات های غیراستیله و نابومتون

۲۲- داروهای NSAID که از نظر عوارض قلبی عروقی، بی خطر هستند، عبارتند از:

الف) ناپروکسن

ب) دوز پائین سلکوکسیب

۲۳- ورزش های مفید و مؤثر در استئوا آرتیت، عبارتند از:

الف) ورزش های ایرووبیک (هوایی) به تنها یا به همراه ورزش های مقاومتی (Resistance)

ب) ورزش های آبی چه هوایی و چه مقاومتی بهتر از ورزش های ضربه ای مثل دویدن و تردیمیل هستند.

ج) ورزش Tai chi ممکن است برای استئوا آرتیت زانو مفید باشد.

۲۴- تزریق داخل مفصلی هیالورونیک اسید جهت رفع علائم استئوا آرتیت زانو و هیپ مؤثتر از پلاسبو نبوده و کاربردی ندارد.

۲۵- اندیکاسیون های تزریق کورتیکو استروئید به داخل مفصل، عبارتند از:

الف) شعله وری بیماری و درد حاد

ب) وجود سینوویت

۲۶- گلوكوزامین و کوندروئیتین برای درمان استئوا آرتیت توصیه نمی گردد.

۲۷- اگر داروهای NSAID مؤثر نباشد، دلوکستین ممکن است اثر مختصری در استئوا آرتیت زانو داشته باشد به ویژه در مواردی که درد زانو بخشی از سندروم درد منتشر باشد.

۲۸- زمانی که درمان های دارویی در استئوا آرتیت زانو یا هیپ شکست بخورد و درد کماکان ادامه یابد یا محدودیت عملکرد وجود داشته باشد، آرتروپلاستی کامل زانو یا هیپ (تعویض مفصل زانو یا هیپ) اندیکاسیون دارد.

یادداشت:

PLUS

Next Level

یادم باشد که

GUIDELINE & BOOK REVIEW :

۱- شایع ترین مفاصل درگیر در استئوا آرتیت، هیپ، زانو و اولین مفصل متاتارسوفالنژیال (MTP)، مهره های گردانی و لمبیوساکرال هستند. در دست ها، مفاصل بین انگشتی دیستال و پروگزیمال و قاعده انگشت شست درگیر هستند. معج دست، آرنج و مج پا معمولاً گرفتار نمی شوند.

۲- هدف اولیه در استئوا آرتیت، غضروف مفصلی است. ماکرومولکول های اصلی غضروف مفصلی، عبارتند از:

الف) کلارن نوع ۲
ب) آگرکان

۳- سیتوکین های التهابی مثل IL-1 β و TNF- α در استئوا آرتیت نقش دارند، این سیتوکین ها، کندروسیت ها را به تولید پروستاگلاندین E2 و اکسید نیترویک تحریک می کنند.

۴- مهمترین ریسک فاکتور استئوا آرتیت، سن است.

۵- ارث در ایجاد استئوا آرتیت ژنالیزه نقشی ندارد.

۶- ۵۰٪ استئوا آرتیت لگن (هیپ) و دست ارثی بوده در حالی که اثر ارث در زانو حدوداً ۳۰٪ می باشد.

۷- در افراد با دانسیته استخوانی بالا، ریسک استئوا آرتیت و تشکیل استئوفیت افزایش می یابد؛ به همین دلیل در استئوپروزک دانسیته استخوانی پائین است، ریسک استئوا آرتیت بالا نمی رود.

۸- دوندگان غیرحرفه ای در معرض استئوا آرتیت هیپ و زانو (هردو) هستند.

۹- چاقی در زنان ریسک فاکتور قوی تری برای استئوا آرتیت است.

چاقی یک ریسک فاکتور مهم برای استئوا آرتیت زانو و با شیوع کمتر هیپ است.

۱۰- منشاء درد در استئوا آرتیت، غضروف مفصلی نیست. با این وجود در مراحل بعدی استئوا آرتیت، با از بین رفت یکپارچگی غضروف که با تهاجم عصبی - عروقی به غضروف همراه است؛ ممکن است غضروف نیز در ایجاد درد نقش داشته باشد.

۱۱- شایع ترین علت در مزمون زانو در افراد بالای ۴۵ سال، استئوا آرتیت است (۱۰۰٪ امتحانی).

۱۲- درد شدید شبانه در نبود استئوا آرتیت پیشرفتنه نیاز به یک Work up دقیق دارد.

۱۳- خشکی صبحگاهی در استئوا آرتیت کمتر از ۳۰ دقیقه است.

۱۴- اندیکاسیون استفاده از X-Ray و MRI در تشخیص استئوا آرتیت عبارتند از:

الف) هنگامی که درد مفصل و یافته های فیزیکی برای استئوا آرتیت تپیک نباشدند.

ب) زمانی که درد بعد از شروع درمان استئوا آرتیت همچنان باقی بماند.

بیماری‌های اطراف مفصل

۲۰۲۲ هاریسون

آنالیز آماری سئوالات فصل ۴



درصد سئوالات فصل ۴ در ۲۰ سال اخیر: ۱۰/۳۲٪

مباحثی که بیشترین سئوالات را به خود اختصاص داده‌اند (به ترتیب):

- ۱- کپسولیت چسبنده، ۲- تاندونیت روتاتور کاف، ۳- انواع بورسیت، ۴- تنوسینتویت De Quervain، ۵- اپیکندیلیت خارجی (Tennis Elbow)، ۶- اپیکندیلیت داخلی، ۷- فاشنیت پلاتنار، ۸- سندروم نوار ایلیوتیبیال، ۹- تست‌های فینکل اشتاین و Vergason's



بورسیت تروکاتنریک

- محل آناتومیک:** بورسیت تروکاتنریک، بورس محل اتصال عضله گلوتئوس مدیوس به تروکاتر بزرگ فمورا در گیر می‌کند.
- علائم بالینی:** بیماران مبتلا به بورسیت تروکاتنریک از درد ناحیه خارجی هیپ و مناطق فوقانی ران شکایت دارند.
- معاینه بالینی:** در معاینه، تندرننس قسمت خلفی تروکاتر بزرگ وجود دارد. **External rotation**: ایداکشن مداوم هیپ در مقابل مقاومت و فشار مستقیم بر بورس موجب درد می‌شود (شکل ۴-۱).

- مثال** خانم ۴۵ ساله با درد در قسمت خارجی ران راست مراجعه کرده است. بیمار از تشدید درد در هنگام بالا رفتن از بله و خوابیدن به پهلوی راست شکای است. در معاینه حرکات کمر طبیعی و تست لازک منفی است. ایداکشن اندام تحتانی راست در برابر مقاومت دردناک است. حساسیت در لمس قسمت خارجی ران راست وجود دارد. کدام تشخیص مطرح است؟

- (پژمانی - شهریور ۱۴۰۰)
- الف) نکروز سر فمور
 - ب) بورسیت تروکاتنریک
 - ج) رادیکولوپاتی S1
 - د) بورسیت ایلیوپواس

الف ب ج د



بورسیت اوله کرانون

- بورسیت اوله کرانون در خلف آرنج ایجاد شده و باید در هنگام التهاب حاد اقدامات زیر جهت Rule out عفونت یا نقرس انجام شود (شکل ۴-۲):
- ۱- آسپیراسیون و کشت مایع بورس
 - ۲- رنگ‌آمیزی گرم و بورسی از نظر کریستال‌های اورات

بورسیت

بورس کیسه‌ای با دیواره نازک بوده که توسط بافت سینوویال پوشیده شده است. بورس موجب تسهیل حرکت تاندون‌ها و عضلات بر روی برجستگی‌های استخوانی است. به التهاب بورس، بورسیت گفته می‌شود. علل بورسیت عبارتند از:

- ۱- نیروهای اصطکاکی ناشی از استفاده بیش از حد
- ۲- تروما
- ۳- بیماری‌های سیستمیک مانند (آرتیت روماتوئید و نقرس)
- ۴- عفونت



بورسیت ساب آکرومیال

- ایپیدمیولوژی:** بورسیت ساب آکرومیال (بورسیت ساب دلتونید) شایع‌ترین نوع بورسیت است.

- محل آناتومیک:** این بورس بین سطح زیر آکرومیون و سر استخوان هومرس قرار دارد و توسط عضله دلتونید پوشیده شده است.

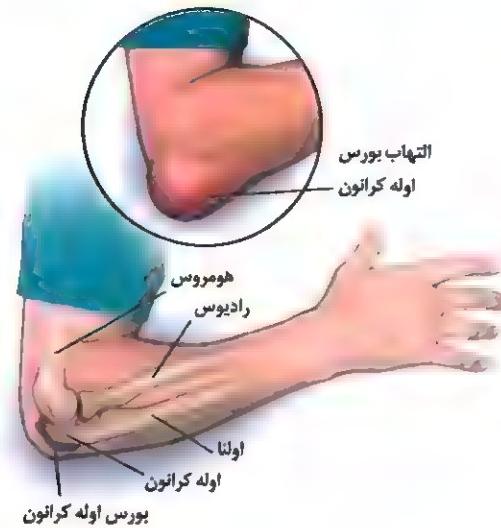
- بیماری همراه:** بورسیت ساب آکرومیال غالباً همراه با تاندونیت روتاتور کاف رخ می‌دهد.

- مثال** بورسیت در کدامیک از محل‌های زیر شایع تر است؟

(پژمانی - اسفند ۷۷)

- الف) در قدام کشک زانو
- ب) در ناحیه تروکاتنریک
- ج) در زیر عضله دلتونید
- د) روی زایده اوله کرانون

الف ب ج د



شکل ۴-۲. بورسیت اوله کرانون



شکل ۴-۱. بورسیت تروکانتریک



شکل ۴-۳. بورسیت آشیل



بورسیت پشت کالکانثوس

محل آناتومیک: بورسیت رتروکالکانثوس، بورسی را که در بین سطح خلفی تاندون آشیل و کالکانثوس وجود دارد، درگیر می‌کند.

علامت بالینی: بیماران در پشت پاشنه احساس درد می‌کنند و در قسمت مدیال یا لateral تاندون، تورم مشاهده می‌گردد.

بیماری‌های همراه: این بورسیت اغلب در همراهی با اسپوندیلوآرتوپاتی‌ها، آرتیت روماتوئید، نقرس یا تروما رخ می‌دهد.

مثال آقای ۵۰ ساله‌ای مبتلا به آرتیت روماتوئید، متعاقب فعالیت زیاد دچار درد پشت پاشنه پامی شود. در معاینه فیزیکی، تورم در بخش اصلی تاندون آشیل مشهود است. کدام تشخیص صحیح است؟ (دستیاری - تیر، ۱۴۰۰)

- (الف) بورسیت آشیل
- (ب) بورسیت رتروکالکانثوس
- (ج) فاشیتیت پلاتنتار
- (د) آرتیت عفونی مع جا

الف ب ج د

بورسیت آشیل

محل آناتومیک: بورسیت آشیل در بورسی که در بالای محل اتصال تاندون به استخوان کالکانثوس (پاشنه) قرار دارد، ایجاد می‌شود. محل درد این بیماران در پشت پاشنه است (شکل ۴-۳).

اتیولوژی: بورسیت آشیل ناشی از استفاده بیش از حد (Overuse) و پوشیدن کفش‌های تنگ است.

مثال شایع‌ترین عامل بورسیت آشیل کدامیک از موارد زیر است؟ (امتحان دوره‌ای دستیاران داخلی دانشگاه تهران - آبان ۹۰)

- (الف) پوشیدن کفش تنگ
- (ب) آرتیت روماتوئید
- (د) اسپوندیلوآرتوپاتی
- (ج) نقرس

الف ب ج د

بورسیت ایسکیال



شکل ۴-۴. مکانیسم ایجاد بورسیت Prepatellar



شکل ۴-۵. بورسیت Prepatellar

محل آناتومیک: بورسیت ایسکیال در بورسی که عضله گلوتوس مذیوس را از برجستگی ایسکیال جدا می‌کند، ایجاد می‌شود.

آیینه: این بورسیت به علت تنشten طولانی مدت و چرخش بر روی سطوح سفت ایجاد می‌شود.

بورسیت ایلئوپسواس

محل آناتومیک: بورسیت ایلئوپسواس در بورسی که بین عضله ایلئوپسواس و مفصل هیپ (در سمت خارج عروق فمورال) قرار دارد، رخ می‌دهد.

علائم بالینی

۱- بیماران از ناحیه هیپ شکایت دارند. درد بیماران با اکستانسیون و فلکسیون مفصل هیپ افزایش پیدا می‌کند.

۲- درد ناشی از بورسیت ایلئوپسواس در کشاله ران (Groin) و بخش قدامی ران حس می‌شود و با هیپراکستانسیون هیپ تشید می‌شود (۱۰۰٪ امتحانی).

مثال مرد ۴۵ ساله‌ای به دنبال تروما، با درد ناحیه کشاله ران و قدم مفصل هیپ راست مراجعه کرده است. انتشار درد به قسمت داخلی کشاله ران می‌باشد. وی جهت کاهش درد، هیپ راست را در وضعیت فلکشن و اکسترنال رو تیشن قرار داده است. در معاینه با هایپراکستانسیون هیپ، درد تشید می‌یابد. محتمل ترین تشخیص کدام است؟ (دستیاری - اسفند ۹۷)

(الف) بورسیت ایلئوپسواس

(ب) انتزیت کرست ایلیاک قدامی فوقانی

(ج) آرتربیت مفصل هیپ

(د) الف ب ج د

بورسیت آنسرین (Anserine)

محل آناتومیک: بورسیت آنسرین به التهاب بورس سارتریوس که بر روی قسمت داخلی تیبیا درست زیر زانو و زیر تاندون Conjoint قرار گرفته است، اطلاق می‌شود.

علائم بالینی

۱- علامت کاراکتریستیک این نوع بورسیت درد هنگام بالا رفتن از پله است.

۲- تندرنس در محل اتصال تاندون مشترک (Conjoint) عضلات سارتریوس، گراسیلیس و سمی تاندینیوس وجود دارد.

مثال خانم ۵۸ ساله با BMI بالا و سابقه استتوآرتریت به دلیل درد شدید زانو مراجعه می‌کند. در معاینه، در قسمت داخلی زانو حدود ۵ سانتی متر زیر خط مفصلی، تندرنس و کربیتاسیون احساس می‌شود. کدام تشخیص محتمل تر است؟ (بورد داخلی - شهریور ۱۴۰۰)

(الف) بورسیت پره پاتلا

(ب) تاندینیت پاتلا

(ج) بورسیت آنسرین

(د) کندرومالاسی پاتلا

(الف ب ج د)

بورسیت جلوی استخوان کشک (Prepatellar)

محل آناتومیک: بورسیت جلوی استخوان کشک یا زانوی خدمتکاران (Housemaid's knee) در بورسی ایجاد می‌شود که بین استخوان کشک و پوست قرار گرفته است.

آیینه: این بورسیت به علت زانو زدن بر روی سطوح سفت به وجود می‌آید. نقرس یا اعفونت نیز ممکن است در این ناحیه رخ دهد (شکل ۴-۴ و ۴-۵).

مثال بیمار خانم ۳۵ ساله‌ای است که با شکایت درد و تورم زانوی راست مراجعه نموده است که از یک هفته قبل متعاقب خانه تکانی ایجاد شده است. در معاینه تورم و تندرنس در قدم زانوی راست دارد. در سابقه فامیلی خواهر وی مبتلا به لوپوس است. در مورد وی کدام تشخیص محتمل تر است؟ (پرانتزی اسفند ۹۳ - دانشگاه آزاد اسلامی)

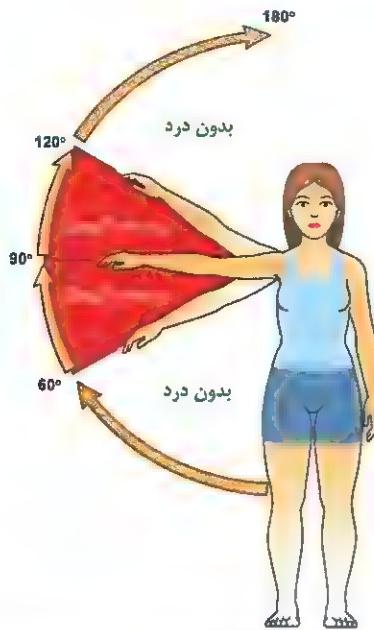
(الف) آرتربیت سپتیک

(ب) شروع آرتروز

(ج) بورسیت پره پاتلا

(د) شروع لوپوس

(الف ب ج د)



شکل ۴-۶. قوس دردناک در ابادکسیون ۶۰ تا ۱۲۰ درجه در سندروم فشرده‌گی

- **علائم بالینی:** بیماران از یک درد مبهم در شانه شکایت دارند که مزاحم خواب آنها می‌باشد.
- درد در هنگام ابادکسیون اکتیو بازو ایجاد می‌شود. حرکت در قوس ۶۰ تا ۱۲۰ درجه دردناک است. بر روی سمت لترال سراستخوان هومرووس درست زیرآکرومیون تندرنس وجود دارد (شکل ۴-۶).
- درمان: داروهای NSAID، تزریق گلوکورتیکوئید موضعی و فیزیوتراپی علائم بیمار را تسکین می‌دهند. در بیماران مقاوم به درمان کانسرواتیو، از جراحی برای کاهش فشار فضای ساب آکرومیال استفاده می‌شود.

پارگی تاندون عضله سوپراسپیناتوس: ممکن است تاندون عضله سوپراسپیناتوس در اثر افتادن بر روی بازو در حالی که به طرف خارج کشیده شده است یا هنگام بلند کردن وزنهای سنگین، به صورت حد پاره شود.

- **علائم بالینی**
 - ۱- درد و ضعف در ابادکشن و روپیش خارجی شانه
 - ۲- آتروفی عضله سوپراسپیناتوس
- **تشخیص:** به کمک آرتروگرافی (رادیوگرافی از مفصل)، سونوگرافی و MRI می‌توان تشخیص را تائید نمود (شکل ۴-۷).

- در افرادی که به درمان‌های کانسرواتیو پاسخ نمی‌دهند، می‌توان از جراحی استفاده کرد.
- در مبتلایان به پارگی متوجه تا شدید که عملکرد تاندون ازین رفته است باید جراحی انجام شود.

مثال خانم ۵۶ ساله‌ای مبتلا به دیابت به علت درد شانه راست که از حدود ۲ هفته قبل شروع شده مراجعه کرده است. تروما به مفصل نداشته است. در معاینه محدودیت در **Abduction** شانه راست (به خصوص در قسمت میانی) دارد. سایر حرکات نرمال است. کدام تشخیص برای بیمار مطرح است؟ (پرانتزی اسفند ۹۴ - قطب ۸ کشوری [دانشگاه کرمان])

تشخیص بورسیت‌ها

تشخیص بورسیت‌ها معمولاً براساس شرح حال و معاینه فیزیکی بوده اما در بعضی از بیماران جهت تشخیص و تزریق گلوکورتیکوئید زیر گاید، از سونوگرافی استفاده می‌شود.

درمان بورسیت‌ها

- ۱- اجتناب از شرایطی که موجب تشدید آن می‌شوند.
- ۲- استراحت دادن به قسمت مبتلا
- ۳- تجویز داروهای NSAIDs یا تزریق موضعی گلوکورتیکوئید

مثال زن ۶۶ ساله‌ای با درد زانوی راست به مدت ۴ هفته مراجعه می‌کند. خشکی صحیگاهی به مدت ۲۰ تا ۳۰ دقیقه و درد در موقع بالا رفتن از پله‌ها در زانوی راست دارد. این درد با مصرف ۳۰۰ میلی‌گرم استامینوفن در روز و سپس ۱۲۰ میلی‌گرم ایبوبروف روزانه بهبود نیافته است. در امتحان فیزیکی بیمار افزایش وزن دارد، هردو زانو در لمس کریپتاسیون داشته و در حالت ایستاده زنواروس مشهود است. در لعن قسمت مدیال مفصل زانو در بالای استخوان تیبیا حساسیت شدیدی وجود دارد، بهترین درمان در این بیمار کدام است؟

- (الف) تزریق ۲ میلی‌لیتر اسید هیالورونیک در مفصل زانوی راست برای ۵ هفته متواالی
- (ب) ارجاع بیمار برای فیزیوتراپی و تهیه برس زانو
- (ج) MRI زانو و ارجاع بیمار به ارتود
- (د) تزریق بورس انسرین زانوی راست با استروئید

الف ب ج د

تاندونیت روتاتور کاف و سندروم فشرده‌گی

تاندونیت روتاتور کاف

● **اهمیت:** تاندونیت روتاتور کاف علت اصلی درد شانه بوده و به علت التهاب تاندون‌ها ایجاد می‌گردد.

● **آناتومی:** روتاتور کاف از تاندون‌های عضلات سوپراسپیناتوس، اینفراسپیناتوس، ساباسکاپولاریس و ترس مینور تشکیل شده و به تبرووزیتهای استخوان هومرووس متصل می‌شود.

نکته تاندون سوپراسپیناتوس شایع‌ترین تاندون مبتلا در تاندونیت روتاتور کاف است.

نکته تاندون اینفراسپیناتوس و تاندون سربلند عضله بای سپس کمتر درگیر می‌شود.

● **اختلال همراه:** بورسیت ساب آکرومیون نیز همراه با این سندروم رخ می‌دهد.

● **علائم بالینی:** علائم بیماری معمولاً متعاقب تروما و یا استفاده بیش از حد، به ویژه در فعالیت‌هایی که طی آن بازوها بالا آورده شده و چند درجه به سمت جلو فلکس (Forward Flexion) می‌شود، ایجاد می‌گردد.

سندروم فشرده‌گی

● **اتیولوژی:** سندروم فشرده‌گی (Impingement) در افرادی که بیس بال، تیس یا شنا می‌کنند، و یا در کارهایی که نیاز به بالا بردن مکرر بازو دارند، ایجاد می‌شود. این اختلال در افراد بالای ۴۰ سال شایع‌تر است.



شکل ۴-۸. پارکی تاندون عضله بای سپس



شکل ۴-۷. MRI تصویر بسیار متأسی از بیماری‌های مفصلی و اطراف مفصلی می‌دهد.

ب) کپسولیت چسبنده

د) پارکی تاندون بای سپس

الف) آرتربیت شانه

ج) تاندونیت روتاتور کاف

الف ب ج د

مثال آقای ۴۵ ساله تیس باز به دلیل درد شانه راست حین بالا بردن دست مراجعه نموده است. در شبها مانع خوابیدن بیمار می‌شود. در معاینه در حین حرکت فعال شانه در محدوده ۶۰ تا ۱۲۰ درجه، درد تشدید می‌شود. تندرنس در لمس لترال هومروس زیرآکرومیون دارد. تمام اقدامات درمانی زیر توصیه می‌شود، بجز:

- (الف) ناپروکسن خوارکی
ب) تزریق موضعی استرتوئید
ج) فیزیوتراپی شانه

الف ب ج د



تاندونیت و پارکی عضله بای سپس

■ اتیولوژی:

تاندونیت یا تنوسمیویت عضله بای سپس به علت اصطکاک و تماس بروی تاندون سر بلند عضله بای سپس در طی عبور آن از ناوادان بای سپس ایجاد می‌گردد.

علائم بالینی: زمانی که التهاب حاد باشد، بیماران از درد قسمت قدامی شانه شکایت دارند، این درد به سعادت انتشار پیدا می‌کند. ابداکشن و دردناک بای سپس External rotation بازو، دردناک و محدود است. ناوادان بای سپس تندر و دردناک است.

تست Yergason's Supination: اگر آرنج در زاویه ۹۰ درجه باشد، به دلیل مقاومت در مقابل سوپیناسیون ساعد، دردی در طول مسیر تاندون بوجود می‌آید که به آن Yergason's Supination Sign گفته می‌شود.

پارکی حاد تاندون عضله بای سپس: تاندون عضله بای سپس ممکن است به علت ورزش‌های شدید به صورت حاد پاره شود که بسیار دردناک است (شکل ۴-۸ و ۴-۹).

■ درمان

۱- در بیماران سالم و فعلی، پارکی تاندون عضله بای سپس باید هرچه سریعتر توسط جراحی ترمیم شود.



تاندونیت کلسیفیک

اپیدمیولوزی: تاندونیت کلسیفیک اغلب بعد از ۴۰ سالگی ایجاد می‌شود.

پاتونیز: این بیماری با رسوب نمک‌های کلسیم (غالباً هیدروکسی آپاتیت) به درون یک تاندون، مشخص می‌شود. مکانیسم اصلی کلسیفیکاسیون، نامعلوم بوده ولی ممکن است شروع آن ناشی از ایسکمی یا دزتراسیون تاندون باشد.

تاندون درگیر: تاندون سوپراسپیناتوس شایع ترین تاندون درگیر است.

علائم بالینی: کلسیفیکاسیون ممکن است موجب التهاب حاد، درد ناگهانی و شدید در شانه شود یا اینکه بی علامت باشد.

تشخیص: تشخیص به کمک سونوگرافی یا رادیوگرافی صورت می‌گیرد.

درمان: اکثراً Self-limited بوده و درمان با داروهای NSAID و فیزیوتراپی کافی می‌باشد. در موارد مقاوم به درمان، از آسپیراسیون سوزنی و لاواز زیر گاید سونوگرافی یا جراحی استفاده می‌شود.

مثال ورزشکار ۳۰ ساله‌ای متعاقب برداشتن وزنه سنگین دچار درد و تورم ناگهانی قسمت قدامی و میانی بازو شده است. در معاینه فلکسیون آرنج کاهش یافته و بافلکسیون آرنج، عضله دوسر دچار تورم لوکالیزه می‌شود؛ اقدام درمانی شما چیست؟
(ارتفاع داخلی دانشگاه مشهد - مرداد ۹۰)

الف) بستن بازو به مدت یک ماه

ب) تزریق کورتیکواستروئید داخل ناوдан پای سپس

ج) فیزیوتراپی بازوی مبتلا

د) اصلاح جراحی ضایعه

الف ب ج د

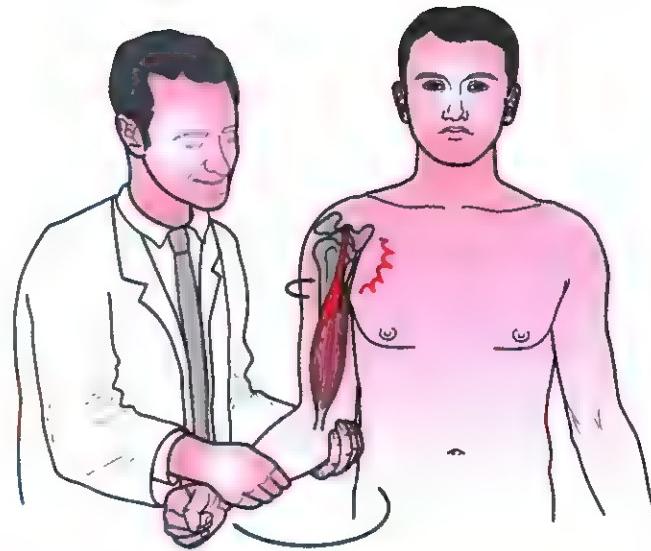
مثال آقای ۴۲ ساله با درد شانه مراجعه نموده است. در معاینه ابداكسیون و اکسترنال روتاسیون بازو دردناک است و با مقاومت در برابر تغییر وضعیت سوپیناسیون در حالتی که آرنج در ۹۰ درجه است. درد بازو ایجاد می‌شود، کدامیک از بیماری‌های زیر علت مشکل بیمار است؟
(پرانتزی اسفند ۹۴ - قطب ۳ کشوری (دانشگاه همدان و کرمانشاه))

الف) تاندونیت بازی سپس

ب) تاندونیت روتاتور کاف

ج) کپسولیت چسبنده

الف ب ج د

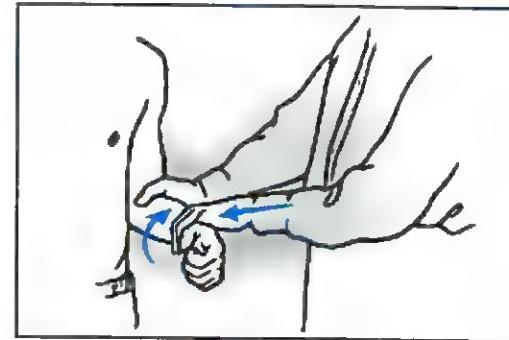


شکل ۴-۹ Yergason's Supination test.

۴- پارگی تاندون در افراد مسن بدون درد بوده یا درد اندکی ایجاد می‌کند؛ در این افراد تورم عضله بازی سپس موجب تشخیص می‌شود. در این افراد انجام عمل جراحی عموماً لازم نیست.

مثال نام تست زیر چیست و برای معاینه کجا به کار می‌رود؟

(ارتفاع داخلی - تیر ۱۴۰)



الف) Yergason - Shoulder (ب) Speed - Neck

(د) Finkelstein - Wrist

ج) Neer - Elbow

الف ب ج د

تنوسینوویت De Quervain: در این بیماری، التهاب تاندون عضلات ابداكتور پولیسیس لونگوس و اکستنسور پولیسیس برویس وجود دارد. این التهاب معمولاً ناشی از حرکات چرخشی مکرر مچ دست است.
اپیدمیولوژی: این اختلال در زنان باردار و نیز در مادرانه روی می‌دهد که کودکانشان را در حالی نگه می‌دارند که انگشت شست شان به سمت خارج (Outstretched) قرار می‌گیرد.
تظاهرات بالینی: وقتی بیمار چیزی را با انگشت شست می‌گیرد (مانند نیشگون گرفتن)، دچار درد می‌شود. قورم و تندرسی روی زانه استیلوئید رادیال وجود دارد (شکل ۴-۱۰).
آزمایش Finkelstein: در تنوسینوویت De Quervain، تست فینکل‌اشتاین مثبت است. در این تست، از بیمار خواسته می‌شود که انگشت شست را در کف دست قرار دهد و انگشتان دیگر را روی آن جمع کند. در این وضعیت، انحراف مچ دست به سمت اولنار موجب درد در غلاف تاندون گرفتار در ناحیه استیلوئید رادیال می‌شود (شکل ۴-۱۱).

آزمایش Finkelstein: در تنوسینوویت De Quervain آزمایش فینکل‌اشتاین مثبت است. در این آزمایش، از بیمار خواسته می‌شود که انگشت شست را در کف دست قرار دهد و انگشتان دیگر را روی آن جمع کند. در این وضعیت، انحراف مچ دست به سمت اولنار موجب درد در غلاف تاندون گرفتار در ناحیه استیلوئید رادیال می‌شود (شکل ۴-۱۱).

آزمایش زاراوی: آزمایش فینکل‌اشتاین مثبت یافته کاراکتریستیک تنوسینوویت است. De Quervain

درمان: درمان اولیه شامل آتل بندی مچ دست و مصرف داروهای NSAID بوده ولی در موارد شدید یا مقاوم، تزریق گلوکوکورتیکوئید بسیار مؤثر است.

مثال خانم ۲۷ ساله‌ای که ۳ ماه قبل زایمان کرده با درد در قاعده انگشت اول دست راست مراجعه کرده است. سابقه تروما ندارد. در معاینه لمس قاعده انگشت اول در ناحیه لنژوال Anatomical Snuffbox است و وقتی از بیمار خواسته می‌شود انگشت اول را به کف دست چسبانده و بقیه انگشتان را روی آن بینند درد شدید می‌شود. محتمل ترین تشخیص (بورد داخلی - شهریور ۹۱) کدام است؟

مثال مرد ۶۵ ساله کشاورز که سابقه درد قسمت قدام بازو هنگام برداشتن اشیاء داشته است، به دلیل احساس توده در قدام بازو مراجعه کرده است. سابقه تروما نداشته است. در معاینه توده‌ای با قوام متوسط لمس می‌شود که در فلکشن آرنج برجسته تر می‌شود. توده دردناک نیست. حساسیت موضعی ندارد. ولی درد و محدودیتی در حرکات شانه ندارد. کدام تشخیص محتمل تر است؟
(بورد داخلی - مرداد ۱۴۱)

الف) هماتوم داخل عضله دوسر بازو
ب) تاندونیت بازی سپس
ج) پارگی سر دراز عضله بازی سپس
د) تومور یافت نرم

الف ب ج د



تاندونیت Patella یا استخوان کشک (Jumper's knee)

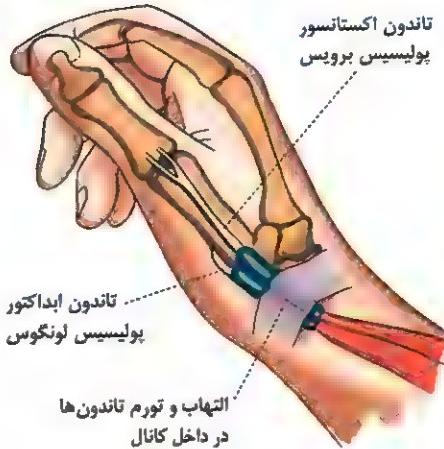
علامت بالینی: در تاندونیت کشک یا زانوی پرش کاران، تاندون کشک در محل اتصال آن به پائین کشک گرفتار می‌شود. مانورهایی که باعث ایجاد درد می‌شوند عبارتند از: پرش در بسکتبال یا والیبال، بالا رفتن از پله‌ها یا چمباتمه زدن.

معاینه بالینی: در معاینه، تندرنس روی قسمت تحتانی کشک (Patella) وجود دارد.

درمان: درمان عبارت است از: استراحت، خنک کردن موضعی توسيط بخ، NSAID و سپس تقویت و افزایش قابلیت انعطاف

مثال مرد ۲۵ ساله **والیبالیست** به علت درد زانو مراجعه کرده است. درد با پریدن به بالا در حین ورزش و بالارفتن از پله تشدید می‌شود. در معاینه حساسیت پائین پاتلا وجود دارد، تشخیص بیمار چیست؟
 (پیرانتزی شهربور ۹۰)
 (الف) تنوسینوویت پاتلا
 (ب) سندروم پاتلوفورمال
 (ج) بورسیت آنسرین
 (د) بورسیت پره پاتلار

الف ب ج د



شکل ۴-۱۰. بیماری De Quervain. التهاب در تاندون اکستانسور پولیسیس برویس و ابداقتور پولیسیس لونگوس موجب درد و تندرنس در ناحیه زایده استیلونید رادیوس می‌شود.



تاندینوباتی های ناشی از دارو

اتیولوزی: داروهایی که می‌توانند موجب آسیب به تاندون‌ها شوند، عبارتند از:

- ۱- کینولون‌ها
- ۲- گلوكورتيکوئيدها
- ۳- مهارکننده‌های آرماتاز
- ۴- استاتین‌ها

مناطق درگیر: اگرچه تمام تاندون‌های بدن ممکن است درگیر شوند، ولیکن تاندون‌های اندام تحتانی و به خصوص تاندون آشیل بیشتر گرفتار می‌گردند.

تظاهرات بالینی: درد و تورم تاندون شایعترین علائم هستند، اگرچه در بعضی از بیماران پارگی تاندون علت مراجعه است.

تصويربرداری: از سونوگرافی و MRI می‌توان برای بررسی تاندون‌ها استفاده کرد.

درمان: داروی مستحول باید قطع گردد و در صورت امکان نباید دوباره تجویز شود. اگر تاندون پاره شده باشد، ممکن است جراحی اندیکاسیون داشته باشد.

مثال زن ۲۰ ساله‌ای به علت درد ناحیه پشت پاشنه پاهای از یک هفتنه قبل مراجعه نموده است به طوری که در تماس بالبه پشتی کفش ناراحتی شدید دارد. وی سابقه‌ای از بیماری‌های گوارشی و ادراری و کمردرد نداشته است. یک هفته قبل به علت بیماری تنسیست تحت درمان با لوفولوکسازین بوده است. در معاینه، علائم عمومی طبیعی است و در معاینه، تندرنس و تورم در انتهایی ترین قسمت ساق‌ها دارد و دروسی فلکسیون پا سبب تشدید درد بیمار می‌گردد. تندرنس ناحیه کف پا ندارد. حرکات کمری و معاینه مفاصل نرمال است. محتمل ترین تشخیص کدام است؟ (بورد داخلی شهربور ۹۷)

- (الف) آرتربیت مج پا
- (ب) بورسیت رتروآشیل
- (ج) بورسیت رتروکالکانال
- (د) تاندونیت آشیل

الف ب ج د



شکل ۴-۱۱ Finkelstein test.

(الف) تنوسینوویت دورکرون

(ب) شکستگی اسکافونید

(ج) آرتروز MCP اول

(د) تاندونیت کلسیفیه

الف ب ج د

مثال مرد ۳۰ ساله‌ای به علت درد دو ماهه مج دست مراجعه کرده است. درد در سمت رادیال مج حس می‌شود و با تورم خفیف و تندرنس در همین ناحیه همراه است. خم کردن مج دست به سمت اولنار همراه با فلکسیون شست باعث درد شدید ناحیه رادیال مج می‌شود. محتمل ترین عامل زمینه‌ای عارضه فوق چیست؟ (پیرانتزی شهربور ۹۵- قطب ۱۰ کشوری [دانشگاه تهران])

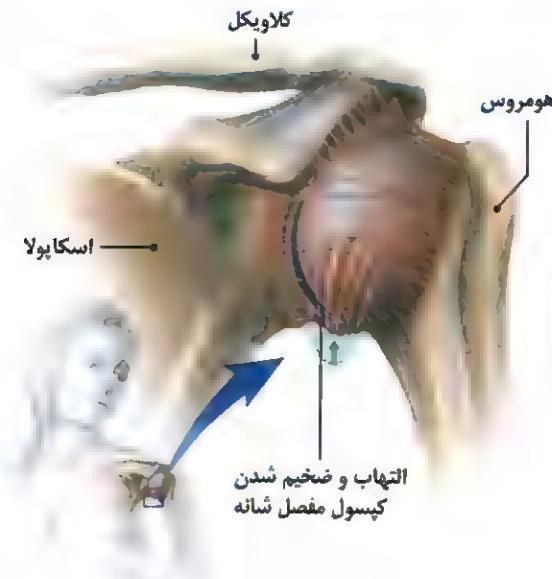
- (الف) آسیب مکانیکال
- (ب) رسوب کریستال
- (ج) آرتربیت روماتوئید
- (د) استئوآرتربیت

الف ب ج د

مثال خانم ۲۷ ساله از یک ماه قبل به دنبال زایمان دچار درد قسمت رادیال مج دست راست شده است. کدامیک از تست‌های بالینی زیر برای تائید تشخیص مشکل ایشان کمک‌کننده است؟ (دستیاری اردبیل ۱۴۰۱)

- (الف) Phalen
- (ب) Finkelstein
- (ج) Neer
- (د) Tinel

الف ب ج د



شکل ۴-۱۲. کپسولیت چسبنده یا Frozen shoulder

می‌توان با آرتوگرافی تشخیص را تائید نمود. در طی آرتوگرافی این بیماران تنها میزان اندازی (کمتر از ۱۵۰°) ماده حاچب را می‌توان تحت فشار به داخل مفصل شانه تزریق نمود.

درمان: اغلب بیماران طی ۱ تا ۳ سال بعد از شروع بیماری، به طور خودبه‌خودی خوب می‌شوند؛ ولی در اغلب بیماران محدودیت حرکتی شانه باقی می‌ماند.

۱- اساس درمان کپسولیت چسبنده، فیزیوتراپی است.

۲- تزریق آهسته و لی پرقدرت ماده حاچب به درون مفصل می‌تواند چسبندگی‌ها و کشیدگی‌های کپسول را زیین برده و موجب بهبود Range of motion شانه شود.

۳- در بعضی از بیماران، Manipulation مفصل، زیربی‌حسی مفید است.

۴- تزریق موضعی گلوکوکورتیکوئید و داروهای NSAID ممکن است علائم بیماری را کاهش دهد.

پیشگیری: اگر بعد از صدمه به شانه، بازو را سریع‌آبه حرکت درآوریم، از ایجاد کپسولیت چسبنده پیشگیری می‌گردد.

مثال: زن ۵۵ ساله‌ای با سابقه دیابت به علت درد شانه چپ و از ۶ ماه قبل مراجعه کرده است. درد شدید وی واشب از خواب بیدار می‌گردید. شانه در لمس دردناک است. حرکات Active و Passive محدود است. در رادیوگرافی

شانه استئوپنی مشهود است. کدام تشخیص مطرح است؟

(پرانتزی شهریور ۹۴ - قطب ۴ کشوری [دانشگاه اهواز])

الف) Subacromial Bursitis

ب) Adhesive Capsulitis

الف) Rotator cuff Tendinitis

ج) Rotator Cuff Rupture

د) (الف) ب) ج) د)

سندرم نوار ایلیوتبیپال

تعریف: نوار ایلیوتبیپال یک بافت همبندی ضخیم بوده که از ایلیوم تا فیبولا کشیده شده است.

ریسک فاکتورها: فاکتورهای مستعدکننده برای این سندرم عبارتند از: Varus alignment در زانو، دویدن‌های بسیار طولانی، کفش‌های نامناسب و تنگ یا دویدن مداوم بر روی سطح ناصاف.

علائم بالینی: بیماران مبتلا به سندرم نوار ایلیوتبیپال غالباً از درد تیرکشنده یا سوزشی در محلی که نوار از روی کنده خارجی فمور در زانو عبور می‌کند، شکایت دارند. درد ممکن است به قسمت‌های فوقانی زان و به طرف هیپ نیز انتشار یابد.

درمان: درمان شامل استراحت، مصرف NSAID، فیزیوتراپی و برطرف کردن ریسک فاکتورهایی نظیر کفش نامناسب و تنگ و سطح دویدن می‌باشد. تزریق گلوکوکورتیکوئید به داخل محل تندرنس می‌تواند درد موجب بهبود درد شود. اما باید حداقل به مدت ۲ هفته بعد از تزریق از دویدن اجتناب شود. جراحی جهت آزادسازی نوار ایلیوتبیپال، در موارد نادری که درمان کانسرواتیو با شکست مواجه می‌شود، اندیکاسیون دارد.

مثال: خانم ۳۳ ساله‌ای به دنبال دویدن طولانی حدود ۳ ساعت با درد نایخی زانو که به بالا و زان نیز تیره می‌گشود؛ مراجعته کرده است. در معاینه تندرنس روی کنده خارجی فمور دارد. تشخیص محتمل کدام است؟
(ارتقاء داخلی - تیره ۱۴۰°)

الف) Prepatellar tendinitis

ب) Osgood - Schlatter disease

الف) Anserine bursitis

ج) Iliotibial band syndrome

الف) ب) ج) د)

کپسولیت چسبنده (۱۰۰٪ امتحانی)

اپیدمیولوژی: کپسولیت چسبنده ya Frozen shoulder اغلب در زنان بالای ۵۰ سال رخ می‌دهد.

ریسک فاکتورها

۱- کپسولیت چسبنده معمولاً متعاقب کاهش حرکت بازو ناشی از بورسیت، تاندونیت شانه، شکستگی یا ریکاوری پس از جراحی رخ می‌دهد.

۲- کپسولیت چسبنده ممکن است در همراهی با بیماری‌های سیستمیک مثل بیماری‌های ریوی مزمن، دیابت، انفارکتوس میوکارد و بیماری‌های تیروئید رخ دهد.

توجه! کپسولیت چسبنده ممکن است بدون هیچ علت زمینه‌ای ایجاد گردد.

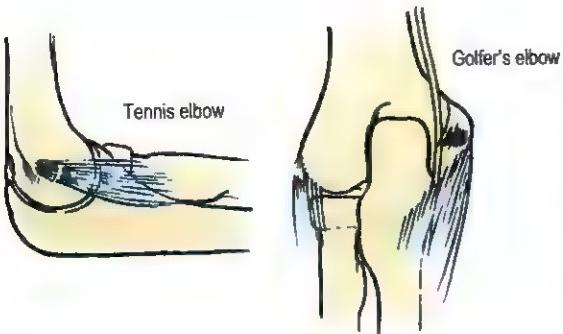
علائم بالینی: کپسولیت چسبنده با درد و محدودیت تمام حرکات شانه (حرکات Active و Passive) مشخص می‌شود.

۱- درد و خشکی شانه اغلب به تدریج ایجاد می‌گردد؛ لیکن در بعضی از بیماران ممکن است به سرعت پیشرفت نماید.

۲- اغلب در شبانه در شانه گرفتار وجود دارد و درد معمولاً مزاحم خواب بیماران است. شانه بیماران در لمس، تندر است (شکل ۴-۱۲).

تشخیص: در رادیوگرافی شانه، استئوپنی مشاهده می‌شود. تشخیص بیماری به طور تیپیک با معاینه فیزیکی داده می‌شود اما در صورت لزوم

مثال: خانم ۶۰ ساله به علت درد شانه راست که از ۳ ماه قبل شروع شده مواجهه کرده است. درد با حرکت دادن شانه تشدید می‌شود و شب‌ها هنگام خوابیدن به پهلوی راست، وی را از خواب بیدار می‌کند. در معاینه حرکات شانه در



شکل ۴-۱۳. محل درگیری عضلات در آرنج تنیس بازان (اپیکندیلیت خارجی) و آرنج کلف بازان (اپیکندیلیت داخلی)



Epicondylitis (tennis elbow)
Exquisite tenderness approximately
1 cm distal to the lateral epicondyle

شکل ۴-۱۴. اپیکندیلیت خارجی

۶- بیماران باید از کارهایی که موجب اکستانسیون و سوپیناسیون پرقدرت موج دست می‌گردند، خودداری نمایند. بهبود بیمار ممکن است ماهها طول بکشد.

۷- گاه‌آزاد کردن آپونوروز اکستانسور به روش جراحی، ممکن است لازم باشد.

مثال خانم ۲۵ ساله‌ای به دلیل درد آرنج راست مراجعه کرده است. وی هفته قبل مسافت داشته و چمدان سنگینی را حمل کرده است. در معاینه تندرسنس در ناحیه خارجی آرنج وجود دارد. حرکات آرنج طبیعی است. اکستانسیون موج دست و سوپینیشن ساعد در برابر فشار دردناک است. محتمل ترین تشخیص کدام است؟ (دستیاری - اردیبهشت ۹۶)

- (الف) آرتربیت آرنج
- (ب) اپیکندیلیت خارجی
- (ج) بورسیت اوله کرانون
- (د) گلف البو

الف ب ج د

مثال بیمار آقای ۲۸ ساله‌ای است که با درد آرنج راست از ۳ هفته قبل مراجعه کرده است. درد وی با فعالیت و بلند کردن اجسام سنگین تشديد می‌شود. درد به ساعد تیرمی کشید. در معاینه، تورم آرنج دیده نمی‌شود و دامنه خارجی شد.

تمام جهات محدودیت و درد دارد. در رادیوگرافی فقط استئوبنی در سر استخوان هومروس دارد. کدام بررسی آزمایشگاهی زیرا دروی توصیه می‌نمایید؟ (پراترنسی شهربور ۴-قطب عکشوری [دانشگاه زنجان])

- (الف) کلسترول
- (ب) اسید اوریک
- (د) تری گلیسرید
- (ج) قند خون

الف ب ج د

مثال بیمار خانم ۵۱ ساله با درد انداختن فوقانی طرف راست از ۶ ماه قبل که مانع از خوابیدن بیمار می‌شود، مراجعت کرده است. در معاینه بالینی محدودیت حرکات شانه در تمام جهات دارد. رادیوگرافی بیمار طبیعی است. تمام اقدامات درمانی زیر مناسب هستند، بجز:

(دستیاری - اردیبهشت ۹۶)

(الف) فیزیوتراپی

(ب) تزریق استروئید موضعی در مفصل شانه

(ج) تجویز ایندوماتاسین به صورت خوارکی

(د) بی حرکتی مفصل شانه

الف ب ج د



اپیکندیلیت خارجی (Tennis Elbow)

تظاهرات بالینی: اپیکندیلیت خارجی وضعیتی دردناک بوده که بافت نرم ناحیه لتوال آرنج را مبتلا می‌سازد. منشاء درد محل اتصال تاندون‌های عضلات اکستانسور مشترک به اپیکندیل خارجی یا مناطق مجاور آن می‌باشد. درد می‌تواند به ساعد و پشت مج دست انتشار یابد (شکل ۴-۱۴ و ۴-۱۳).

اتیولوژی: در غالباً بعد از انجام کاری یا فعالیت‌های تقریبی که با حرکات مکرر اکستانسیون موج دست و سوپیناسیون در برابر نیروی مقاوم همراه است، ایجاد می‌شود. علاوه بر تنیس بازان، افرادی که علف‌های هرز را هرس می‌کنند، حمل کنندگان چمدان و کسانی که با پیچ‌گوشی کار می‌کنند مستعد این اختلال هستند.

نکته آسیب به آرنج معمولاً هنگامی ایجاد می‌گردد که بیمار در وضعیتی که آرنج اش در حالت فلکسیون قرار دارد، یک ضربه Backhand به توپ می‌زند. دست دادن و باز کردن درب می‌توانند موج ایجاد مجدد درد شوند. برخورد بخش خارجی آرنج به اجسام سخت نیز می‌تواند سبب درد شود.

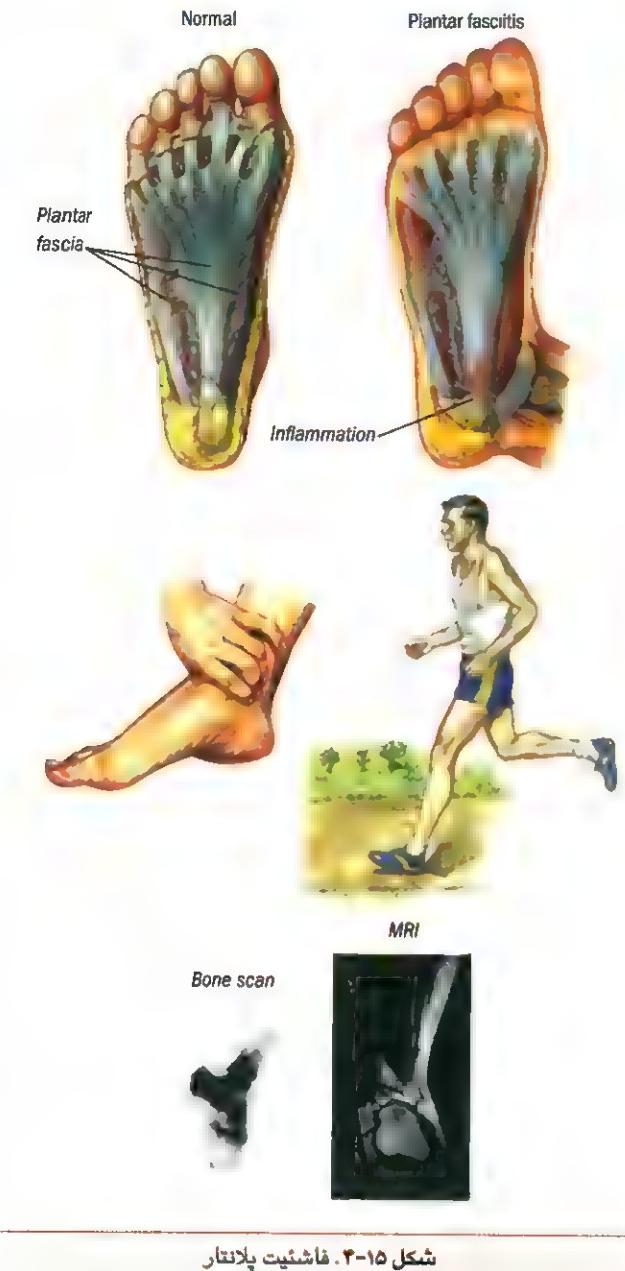
درمان

۱- درمان معمولاً شامل استراحت و تجویز داروهای NSAID است.
۲- استفاده از اولتراسوند، کیسه بیخ و ماساژ نیز ممکن است، درد را کاهش دهد.

۳- هنگامی که درد شدید است می‌توان آرنج را در یک Sling قرار دارد یا در وضعیت فلکسیون ۹۰ درجه آتل گرفت.

۴- هنگامی که درد حاد و لوکالیزه وجود داشته باشد، می‌توان از تزریق گلوکوکورتیکوئید استفاده کرد. پس از تزریق باید به بیمار توصیه کرد که بازوی خود را حداقل یکماه در وضعیت استراحت قرارداده و از انجام کارهایی که موجب تشدید درد می‌شود، اجتناب نماید.

۵- با یک باندаж که ۲/۵ تا ۵ سانتی‌متر زیر آرنج انجام می‌شود، می‌توان موجب کاهش کشش عضلات اکستانسور در محل اتصال آنها به اپیکندیل خارجی شد.



شکل ۲-۱۵. فاشیت پلانtar

- **تظاهرات بالینی**
- ۱- بیماران پس از برداشتن چند قدم در هنگام **صبح** یا پس از فعالیت‌های روزمره دچار درد شدید می‌شوند.
- ۲- به تدریج با فعالیت‌های تحمل‌کننده وزن بیمار، درد کاهش می‌یابد ولی ممکن است با فعالیت مداوم، افزایش یابد.
- ۳- در در هنگام بالا رفتن از پله‌ها و یا پایبرهنه راه رفتن تشدید می‌شود.
- ۴- در معایته، بیشترین تندرنس، در قسمت پائینی پاشنه پا که محل اتصال فاشیای پلانtar است، وجود دارد.
- **تشخیص:** تشخیص غالباً براساس شرح حال و معاینه بالینی به تنهایی داده می‌شود. ولی اگر تشخیص کاملاً مشخص نباشد می‌توان از رادیوگرافی استفاده نمود.
- **رادیوگرافی ساده:** ممکن است در آن خارپاشنه (Spur) مشاهده شود که ارزش کمی دارد.

حرکتی مفصل آرچ حفظ شده است ولی در قسمت خارجی آرچ، تندرنس موضعی وجود دارد. در ارتباط با درمان بیمار، کدامیک جایی در درمان بیماری ندارد؟

(برانترنی اسفند ۹۶ - قطب ۵ کشوری [دانشگاه شیراز])

الف) تجویز داروهای NSAID خوارکی

ب) تزریق موضعی استروئید

ج) استفاده از اولتراسوند در موضع درد

د) محدودیت در فعالیت پروناسیون و اکستناسیون مچ

الف ب ج د

آپیکنندیلیت داخلی

■ **تظاهرات بالینی:** آپیکنندیلیت داخلی به علت استفاده بیش از حد بوده و موجب درد قسمت مذیال آرچ همراه با انتشار به ساعد می‌گردد.

■ **آناتومی:** آپیکنندیلیت داخلی به موجب پارگی‌های خفیف و ایجاد بافت گرانولاسیون در مبدأ عضلات پروناتورترس و فلکسورهای ساعد (به خصوص فلکسور کارپی رادیالیس) می‌باشد. این اختلال معمولاً در افراد بالای ۳۵ سال ایجاد شده و شیوع آن از آپیکنندیلیت خارجی کمتر است. آپیکنندیلیت داخلی به علت فعالیت‌های مکرر شغلی به وجود می‌آید لیکن ممکن است در افرادی که گلف یا بیس بال بازی می‌کنند نیز دیده شود.

■ **معاینه فیزیکی:** در معاینه فیزیکی، در قسمت دیستال آپیکنندیل داخلی و بر روی محل مبدأ فلکسورهای ساعد تندرنس وجود دارد (شکل ۴-۱۳).

* **نکته:** عکس رادیوگرافی از مفصل غالباً طبیعی است.

■ **عوارض:** در ۲۵ تا ۵۰٪ بیماران مبتلا به آپیکنندیلیت داخلی، نوریت عصب اولنار مشاهده می‌شود و با تندرنس عصب اولنار در ناحیه آرچ و هیپستزی و پارستزی سمت اولنار دست تظاهر پیدا می‌کند.

■ **درمان:** درمان اولیه آپیکنندیلیت داخلی کانسرواتیو بوده و شامل استراحت، داروهای NSAID، ماساژ تماسی، اولتراسوند و استفاده از کیسه یخ است. بعضی از بیماران ممکن است به آتل و اسپلینت نیاز داشته باشند. تزریق گلوكورتيکوئيد در موضع ممکن است مفید باشد. به بیماران باید توصیه کرد که حداقل یک ماه استراحت کنند، همچنین بعد از کاهش درد، باید فیزیوتراپی شوند.

* **نکته:** در مبتلایان به آپیکنندیلیت داخلی ناتوان کننده مژمن که بعد از حداقل یک سال درمان، بدون پاسخ می‌باشند باید به کمک عمل جراحی، عضله فلکسور از مبدأ خود آزاد شود. در این موارد عمل جراحی معمولاً موفقیت‌آمیز است.

فاشیت پلانtar

■ **اپیدمیولوژی:** فاشیت پلانtar یکی از علل شایع درد پا در بزرگسالان

بوده که پیک بروز سنی آن در ۴۰-۶۰ سالگی است (شکل ۴-۱۵).

■ **رسک فاکتورهای:** عواملی که خطر ایجاد فاشیت پلانtar را افزایش می‌دهند، عبارتند از: چاقی، پای صاف یا فقدان قوس پا در موقع ایستادن (Pes Planus). قوس بلند کف پا (Pes cavus) محدودیت در دورسی فلکسیون مع پا، ایستادن دراز مدت، راه رفتن بر روی سطوح سخت و پوشیدن کفش تنگ

- ۶- اکستانسیون و فلکسیون هیپ موجب تشدید درد بورسیت ایلنپوسواس می شود.
- ۷- علامت کاراکتریستیک بورسیت آنسوین، در هنگام بالا رفتن از پله است.
- ۸- بورسیت جلوی استخوان کشک (Prepatellar) در زانوی خدمتکاران دیده می شود.
- ۹- تاندون سوپراسپیناتوس، شایع ترین تاندون درگیر در تاندونیت روتاتور کاف است.
- ۱۰- **Yergason's supination sign** در تاندونیت و پارگی عضله بای سپس مثبت می شود.
- ۱۱- تست فینکلاشتاين در تنوسینیوت De Quervain مثبت می شود. تورم و تندرنیس روی زانه استیلونید رادیال، علامت اصلی تنوسینیوت De Quervsin است.
- ۱۲- در تنوسینیوت De Quervain تاندون دو عضله ابداکتور پولیسیس لونگوس و اکستانسور پولیسیس برویس دچار التهاب می شوند. این نوع تنوسینیوت در زنان حامله شایع تر است.
- ۱۳- در کپسولیت چسبنده با Frozen shoulder هم حرکات Passive و هم حرکات Active شانه مختلط گردیده اند. درد شبانه علامت مهمی در کپسولیت چسبنده است.
- ۱۴- اساس درمان کپسولیت چسبنده، فیزیوتراپی است.
- ۱۵- تشخیص کپسولیت چسبنده با معاینه بالینی بوده اما در صورت لزوم می توان با آرتروگرافی تشخیص را تائید نمود.
- ۱۶- اپی کنديليت خارجی (آرنج تنیس بازان) موجب درد و تندرنیس در قسمت خارجی آرنج و اپی کنديليت داخلی (آرنج گلف بازان) سبب درد و تندرنیس در قسمت داخلی آرنج می شود.
- ۱۷- در اپی کنديليت داخلی، پارگی در مبدأ عضلات پروناتور ترس و فلکسورهای ساعد (فلکسور کارپی رادیالیس) موجب درد می شود.
- ۱۸- نکات مهم در فاشیت پلانتار، عبارتند از:
- (الف) درد قسمت تحتانی پاشنه با
 - (ب) تشخیص اغلب بر اساس شرح حال و معاینه بالینی است.
 - (ج) در رادیوگرافی خارپاشنه (Spur) دیده می شود.
 - (د) درمان در ابتدا کاترسرواتیو بوده ولی اگر بعد از ۱۲ ماه بهمودی رخ نداد، فاشیوتومی پلانتار اندیکاسیون دارد.
- ۱۹- در تاندونیت Jumper's knee Patella یا Patella، بیمار هنگام پرش در بسکتبال یا والیبال، بالا رفتن از پله ها یا چمباتمه زدن دچار درد و تندرنیس روی قسمت تحتانی کشک (Patella) می شود.
- ۲۰- درد سندروم نوار ایلیوتیبیال بر روی کنديل خارجی فمور در زانو حس می شود.
- ۲۱- داروهایی که می توانند موجب آسیب به تاندون ها شوند، عبارتند از: کینولون ها، گلوكورتيكونيد ها، مهارکننده های آرماتاز و استاتین ها
- ۲۲- در تاندونیوتاپی های ناشی از دارو، تاندون آشیل بیشتر درگیر می شود.

● **سونوگرافی:** هنخیم شدن فاشیا و هیپر اکتوژنیسیته منتشر که نشانه ادم در محل اتصال فاشیای پلانتار به کالکانئوس بوده، ممکن است در سونوگرافی دیده شود.

● **MRI:** روش حساسی در تشخیص فاشیت پلانتار بوده، اما اغلب لازم نیست.

■ **درمان:** غالباً ۸۰٪ بیماران در عرض یک سال بیهود می یابند. اقدامات درمانی به صورت زیر هستند:

۱- بیمار باید فعالیت های را که موجب تشدید فاشیت پلانتار می شود، کاهش داده یا قطع کند.

۲- درمان اولیه شامل بخ، گرما، ماساژ و کشش پا در محل فاشیای پلانتار و ساق است.

۳- ارتوزهایی که از قوس داخلی پا حمایت می کنند، می توانند مؤثر باشند.

۴- استفاده از باندаж یا آقل شبانه جهت نگهداری این مع پادریک وضعیت خنثی، کمک کننده است.

۵- دوره کوتاه مدت داروهای NSAID به شرطی که سودش بیشتر از زیانش باشد.

۶- تزریق موضعی گلوكورتيكونیدها در برخی بیماران مؤثر بوده اما ممکن است خطر پاره شدن فاشیای پلانتار را افزایش دهد.

۷- اگر بعد از ۱۲ تا ۱۴ ماه درمان کنسرواتیو، بهمودی رخ نداده، فاشیوتومی پلانتار صورت می گیرد.

■ **مثال** نگهبان ۴۲ ساله ای که ساعت های طولانی در طول روز می ایستد، با مشکل درد پاشنه که در هنگام بروختن از خواب بیشترین شدت را دارد به شما مراجعه می کند. وی اظهار می دارد که پس از چند قدم راه رفتن از شدت درد کاسته می شود. کدام تشخیص زیر مطرح است؟
(دستیاری - اردیبهشت ۹۶)

- (الف) تاندونیت آشیل
(ب) فاشیت پلانتار
(د) تنوسینوویت دکرون
(ج) بورسیت آنسوین

الف ب ج د



یادم باشد که

GUIDELINE & BOOK REVIEW

- ۱- شایع ترین بورسیت، بورسیت ساب آکرومیال است.
- ۲- **External Rotation** و ابداکشن هیپ موجب درد در بورسیت تروکاتنتریک می شود.
- ۳- بورسیت اوله کرانون در پیش آرنج قرار دارد. در صورت وجود التهاب در این بورسیت باید آسپیراسیون مایع سینوویال (جهت کشت، رنگ آمیزی گرم و بررسی کربستال) صورت گیرد.
- ۴- بورسیت آشیل در زانوی که کفش تنگ می پوشند، دیده می شود.
- ۵- بورسیت ایسکیال در بورسی که عضله گلوبتوس مدیوس را از برجستگی ایسکیال جدا می نماید، ایجاد می شود.

آرتریت روماتوئید

سسهیل ۴۰۲۲

آنالیز آماری سوالات فصل ۵

درصد سوالات فصل ۵ در ۲۰ سال اخیر: ۵%

مباحثی که بیشترین سوالات را به خود اختصاص داده‌اند (به ترتیب):

- ۱- مشخصات تشخیصی آرتریت روماتوئید (به ویژه جدول معیارهای تشخیصی)، ۲- دارودمانی در آرتریت روماتوئید،
- ۳- توجه به CCP-Anti، ۴- واکولیت و سندروم فلتی در جریان آرتریت روماتوئید



ریسک فاکتورها

■ ریسک فاکتورهای محیطی: سیگار کشیدن، چاقی، تماس با سلیکات‌ها، تماس با روغن‌های معدنی (نفتی) و حلال‌های ارگانیک با ایجاد بیماری آرتریت روماتوئید ارتباط دارند.

● سیگان: مصرف سیگار بیشترین رابطه را با آرتریت روماتوئید anti-CCP مثبت دارد. سیگار موجب افزایش باکتری‌های مولد بیماری‌های پریودنتال و مخاط ریه می‌شود. این باکتری‌ها سیتروولینه کردن را افزایش می‌دهند. آنتی‌بادی anti-CCP با آرتریت روماتوئید شدیدتر و تهاجمی تر ارتباط دارد. anti-CCP، آنتی‌بادی برعلیه پیتید سیتروولینه می‌باشد.

■ ریسک فاکتورهای ژنتیکی: زمینه ژنتیکی نقش مهمی در استعداد ابتلاء و شدت آرتریت روماتوئید دارد. احتمال ابتلاء در دوقلوهای منوزیگوت ۱۵-۹٪ و ۴ برابر بیشتر از این احتمال در دوقلوهای دی‌زیگوت است. آرتریت روماتوئید یک بیماری پلی ژنیک است. حدود ۶٪ ریسک ابتلاء HLA-DR در شناسایی آنتی ژن نقش دارد که به آن اپی‌توب مشترک (Shared epitope) می‌گویند و ارتباط مستقیم با شدت تظاهرات خارج مفصلی بیماری دارد.

! توجه مهم‌ترین ریسک فاکتورهای ژنتیکی و محیطی آرتریت روماتوئید عبارتند از:

۱- محیطی: سیگار کشیدن

۲- ژنتیکی: جایگاه MHC-II

■ مثال بیمار ۵۸ ساله مبتلا به آرتریت روماتوئید درخصوص علل ایجاد این بیماری از شما سؤال می‌کند. کدامیک از موارد زیر به عنوان یکی از علل محیطی مؤثر در ایجاد این بیماری شناخته شده است؟
(پرانتزی میان دوره - آیان ۱۴۰۰)

ب) سوئمصرف کافئین

الف) اعتیاد به الکل

د) آب و هوا مرطب

ج) مصرف سیگار

تعريف

آرتریت روماتوئید (RA) یک بیماری التهابی مزمن و سیستمیک می‌باشد، که با درد و تورم مفاصل به صورت قرینه و همزمان، خشکی صبحگاهی و خستگی تظاهر می‌یابد. آرتریت روماتوئید سیر متغیری دارد به طوری که دوره‌های تشدید و خاموشی به صورت متوالی تکرار می‌شوند که البته دوره‌های تشدید بیشتر هستند. آرتریت روماتوئید یک بیماری اتوایمیون بوده که به علت عوامل ژنتیکی و محیطی ایجاد می‌شود.

بسیاری از بیماران در صورت عدم درمان در چند سال اول بیماری دچار تخریب پیش‌رونده مفاصل و ناتوانی می‌شوند. از زمان معرفی متوتکسات و داروهای مهارکننده TNF-α برنامه درمانی بیماری تغییر یافته است.

ایمیدمیولوژی

■ شیوع: آرتریت روماتوئید با شیوع ۵-۱۰٪ در بین بالغین و بروز سالانه ۵-۲۵ در هر ۱۰۰ هزار نفر، یک مشکل جهانی است.

■ تقاضا جنسیتی: آرتریت روماتوئید در زنان، حداقل ۲ برابر شایع تر بوده و می‌تواند در هر سنی از شیرخوارگی تا سالمندی فرد را مبتلا کند.

■ سن ابتلا: شایع‌ترین سنین درگیری ۵۰ تا ۶۰ سال است. بیماری در مردان زیاد ۴۵ سال به ندرت دیده می‌شود ولی ریسک ابتلاء در مردان با افزایش سن بیشتر می‌شود.

■ ناتوانی شغلی: میزان ناتوانی شغلی در این بیماران بالاست.

■ مرگ و میر: مرگ و میر در مبتلایان به آرتریت روماتوئید در مقایسه با جمعیت عمومی بیشتر است (خط نسبی حدود ۱/۳). مرگ و میر در مردان شایع‌تر بوده و به علت عوارض عفونی و بیماری‌های قلبی عروقی رخ می‌دهد.

الف ب ج د

پاتوژن

جدول ۱-۵. مشخصات بالینی آرتربیت روماتوئید

■ تظاهرات مفصلی

- خشکی صبحگاهی (حالات زلایی)
- تورم قریب مفاصل با اتمابال به مفاصل مچ دست، اینترفالنژیال پروگریمال، متاکارپوفالنژیال و متانارسوفالنژیال
- اروزبیون استخوان و غضروف
- نیمه دررفتگی مفصلی اولنار Deviation
- مایع مفصلی التهابی
- سندروم توتل کارپال
- کیست بکر

■ تظاهرات خارج مفصلی

- ندول های روماتوئیدی: زیرجلدی، رویی، اسکلرا
- بیماری های بینانسانی ره
- واکولیت به ویژه در پوست و اعصاب محیطی
- پلوروبریکارپیت
- اسکلریت و اپی اسکلریت
- زخم پا
- سندروم فلتی

● مفصل متاکارپوفالنژیال به سمت اولنا منحرف: Ulnar deviation

شده و نیمه دررفتگی به سمت کف دست (Volar Subluxation) پیدا می کند.

● دفورمیتی گردن قو (Swan-neck): فلکسیون در مفصل اینترفالنژیال دیستال (DIP) و هیپراکستانسیون در مفصل اینترفالنژیال پروگریمال (PIP) موجب این دفورمیتی می شود (شکل ۵-۲).

● دفورمیتی بوتنیر (Boutonniere): فلکسیون در مفصل PIP و هیپراکستانسیون در مفصل DIP موجب این دفورمیتی می شود (عکس دفورمیتی Swan-neck (شکل ۵-۳)).

■ سندروم توغل کارپال: التهاب پرده سینوویال در مفصل مچ دست موجب فشار به عصب مدیان و سندروم توغل کارپال می شود. سندروم توغل کارپال می تواند اولین نشانه آرتربیت روماتوئید باشد.

■ درگیری گردی: در درگیری طولانی مدت مهره های گردنی، به ندرت نیمه دررفتگی مفصل C1-C2 و فشار روی نخاع رخ می دهد که ممکن است تهدیدکننده حیات باشد.

■ کیست بک: پارگی سینوویوم و ریزش مایع سینوویال از زانو به عضله ساق پا موجب کیست بک می شود که می تواند علائم شبیه DVT یا ندرتاً سلولیت ایجاد کند (شکل ۵-۴).

■ تظاهرات خارج مفصل: آرتربیت روماتوئید یک بیماری سیستمیک با تظاهرات خارج مفصلی متعدد است. علائم Constitutional بیماری شامل خستگی، تب Low-grade، کاهش وزن و میالزی بوده که در آغاز بیماری و دوره های تشید شایع تر است.

■ نکته: تظاهرات خارج مفصلی بیشتر در بیماران RF مثبت با بیماری مفصلی کنترل نشده دیده می شوند. بادرمان های جدید تر و کنترل بیماری، تظاهرات خارج مفصلی کاهش یافته است.

● تظاهرات پوسقی: شایع ترین تظاهر خارج مفصلی آرتربیت روماتوئید، ندول های روماتوئیدی بوده که در ۳۰ تا ۴۰٪ بیماران رخ می دهد. شایع ترین محل لمس ندول های روماتوئیدی زیر جلدی، در نقاط تحت فشار در سطوح

آرتربیت روماتوئید یک بیماری هتروژن با پاتوژن پیچیده است. التهاب پرده سینوویال، از بین رفتن تولوانس، تولید اتوآنی بادی، تخریب استخوان و التهاب سیستمیک از مشخصات آرتربیت روماتوئید هستند. سیتوکین های IL-6، IL-1 و GM-CSF و TNF- α در پاتوژن آرتربیت روماتوئید نقش دارند.

■ نقش ایمنی سلوال: پرولیفراسیون و التهاب پرده سینوویال با واکنش CD4 $^{+}$ بین سلوال های ارائه دهنده آتنی زن (APC) و لنفوسيت های T نوع TH17 و TH17 فعال شده، سلوال های غالباً در بافت سینوویال هستند. این سلوال ها، ماکروفاز های سینوویال را تحریک می کنند تا سیتوکین هایی مثل GM-CSF و TNF- α ، IL-6، IL-1 و GM-CSF را ترشح کنند. این سیتوکین ها، مسیرهای التهابی را فعال می کنند.

■ نقش ایمنی هومورال: anti-CCP و RF IgM اتوآنی بادی هایی هستند که در آرتربیت روماتوئید ساخته می شوند و در پاتوژن آن نقش دارند.

! توجه! anti-CCP و RF با نوع تهاجمی و اروزبیو آرتربیت روماتوئید مرتبط هستند و ممکن است سال ها قبل از بروز علائم بالینی در سرم بیمار یافتد شوند.

■ یادآوری در بیماران anti-CCP مثبت، التهاب از مخاط پریودنتال و ریه آغار می شود.

یافته های بالینی

■ تظاهرات مفصل: تظاهرات مفصلی RA با پلی آرتربیت قرینه که معمولاً از مفاصل کوچک دست و پا شروع شده و با پیشرفت بیماری سینوویوم شانه، آرنج، مچ دست، لگن (هیپ)، زانو و مع پا درگیر می کند، مشخص می گردد. بیماران یک شروع درد التهابی موزدیانه دارند که به صورت خستگی، خشکی و درد است و با حرکت بهتر شده و با عدم تحرك بدتر می شود (شکل ۱-۵).

۱- خشکی صبحگاهی بیشتر از یک ساعت، یک علامت کلاسیک آرتربیت روماتوئید است. خشکی صبحگاهی اغلب با گرما و آب گرم برطرف می شود (جدول ۱-۵).

۲- هر مفصل Diarthrodial (سينوویال) می تواند درگیر شود که شامل مفاصل آپوفیزیال (ستون فقرات)، تمپوروماندیبولاو و کریکوآرتینوئید نیز می شوند.

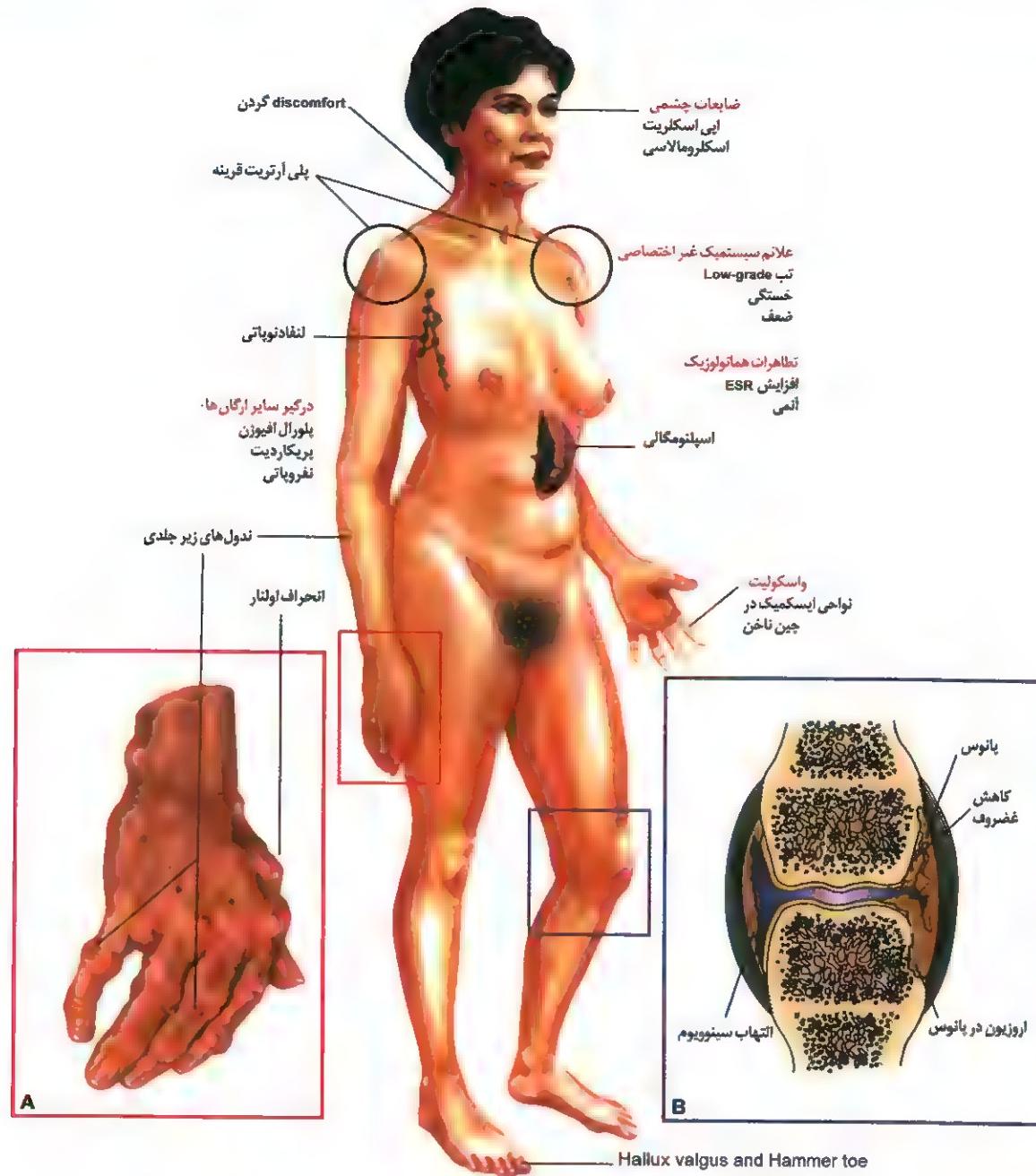
۳- مفاصل درگیر متورم، گرم و تندر می شوند و ممکن است افیوزن داشته باشند.

۴- سینوویوم که در حالت عادی از چند لایه سلوال تشکیل شده، ضخیم و قابل لمس می شود (سينوویت).

۵- معمولاً ضایعات اروزبیو در حاشیه استخوان و غضروف در محل اتصال پرده سینوویال در رادیوگرافی قابل مشاهده اند. اگرچه تمام بیماران، ضایعات اروزبیو ندارند و فقط در ۴۰٪ بیماران مشاهده می شوند.

۶- تنوسینوویت (التهاب غلاف تاندونی) منجر به اختلال امتداد تاندونی، کشیدگی و یا کوتاه شدگی تاندون و تشید نیمه دررفتگی مفصلی می شود.

■ دفورمیتی های مفصل: در بیمارانی که به مدت طولانی، مبتلا به آرتربیت روماتوئید هستند، دفورمیتی مفصلی ایجاد می شود. دفورمیتی مفصلی در این بیماران عبارتند از:



شکل ۱-۵. تظاهرات بالینی آرتریت روماتوئید

- **تظاهرات قلبی عروقی:** التهاب طولانی مدت می‌تواند منجر به تسریع بیماری عروق کرونر، پریکاردیت یا واسکولیت عروق متوسط و کوچک شود.
- **تظاهرات خونی:** عوارض خونی در آرتریت روماتوئید می‌تواند ضایعات پوستی (زخم‌ها، نکروزهای پوستی) و منونوریت مولتی پلاکس ایجاد کند (شکل ۱-۵).
- **آنما بیماری‌های مزمون و ترومبوسیتوز دو عارضه خونی آرتریت روماتوئید** (به ویژه در اولیل بیماری یا موارد کنترل نشده) هستند.
- **بروز لنفوم در آرتریت روماتوئید، افزایش می‌یابد.**
- **لوسیمی لنفوسيتی گرانولار بزرگ (LGL)** نوع خاصی از لوسیمی مزمون بوده که با آرتریت روماتوئید ارتباط دارد. LGL اغلب به صورت سنتورم فلتی موجب افیوژن التهابی اگزوداتیو در پلور و پریکارد می‌شود.

اکستانسیور به ویژه در آرنج بوده و با RF مثبت و مصرف سیگار همراهی دارد. ندول‌های روماتوئیدی می‌توانند در ریه، پلور، پریکارد، اسکلرا و در موارد نادر قلب ایجاد شوند (شکل ۱-۵).

● **تظاهرات چشمی:** درگیری چشمی غالباً به صورت کراتوکنکتیویت سیکا به همراه سندروم شوگرن است. به طور کمتر شایع، اسکلریت و آپی اسکلریت هم مشاهده می‌شود.

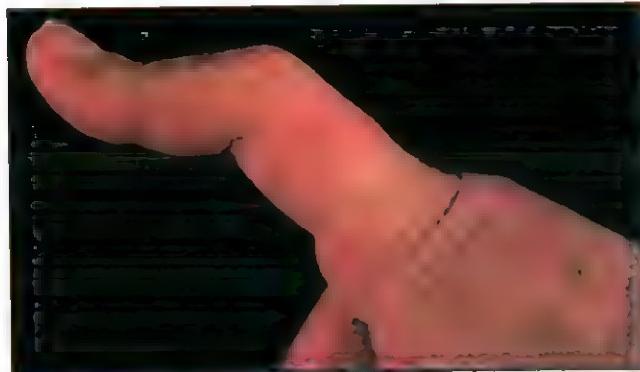
● **تظاهرات ریوی:** درگیری ریوی آرتریت روماتوئید معمولاً شامل بیماری پافت بینابینی ویه بوده و می‌تواند پلوروپریکاردیت ایجاد کند. پلوروپریکاردیت،



شکل ۴-۵. کیست بکر



شکل ۲-۵. دفورمیتی گردن قو (Swan-neck)



شکل ۳-۵. دفورمیتی بوتیر



شکل ۵-۵. ندول های روماتونیدی

(اسپلنومگالی، نوتروپنی و آرتربیت روماتوئید) تظاهر می‌یابد و ممکن است با واسکولیت و زخم پا همراهی داشته باشد. LGL و سندروم فلتی از عوارض نادر آرتربیت روماتوئید هستند.

● عوارض دارویی: عوارض جانبی ناشی از داروها نیز جزء تظاهرات خارج مفصلی در نظر گرفته می‌شوند.

۱- متورکسات موجب بذلت شدن ندول های روماتوئید می‌گردد که به این حالت، ندولوژیس ناشی از متورکسات گفته می‌شود.

۲- مهارکننده های α -TNF که رایج ترین داروهای بیولوژیک مورد استفاده در آرتربیت روماتوئید هستند، موجب سوریازیس پوستی و نیز لوپوس دارویی می‌شوند.

■ مثال کدامیک از موارد زیر جزء اورژانس های جراحی در بیماران مبتلا به آرتربیت روماتوئید است؟

(پرانتزی - شهریور ۹۷)

الف) پارگی کیست بکر

ب) ندول های ریوی

ج) بزرگی طحال و لکوپنی

د) فشردگی نخاع

الف) ب) ج) د

■ مثال خانم ۵۵ ساله ای با دردهای مفصلی مراجعه کرده است، وجود کدامیک از یافته های زیر به نفع تشخیص آرتربیت روماتوئید و بر ضد تشخیص استتوآرتربیت اولیه است؟

(پرانتزی شهریور ۹۵ - قطب ۸ کشوری [دانشگاه کرمان])

الف) افیوزن زانوها

ب) تورم و تندرنس در مج دست ها

د) کریپتاسیون و تندرنس در زانوها

ج) C1-C2 Subluxation

د) ساکروایلیت دو طرفه

الف ب ج د

■ مثال بیماری با پلی آرتربیت مزمن زانو و مج دست ها PIP و MTP ها از چند سال قبل با تشدید علائم مراجعه کرده است. خشکی صبحگاهی یک ساعته دارد و Anti-CCP مثبت است. تمام موارد زیر در بیمار فوق قابل انتظار است، بجز:

(پرانتزی اسفند ۹۲ - قطب ۸ کشوری [دانشگاه کرمان])

الف) پارگی تاندون های اکستنسیور مج دست

ب) سندروم تونل کارپ

جدول ۵-۲. معیارهای طبقه‌بندی ACR/EULAR آرتیت روماتوئید

برای بیماران با درگیری حداقل یک مفصل با سینتوسیت مشخص و برای بیمارانی که سینتوسیت غیرقابل توجیه با سایر بیماری‌ها دارند کسب حداقل ۶ امتیاز از ۱۰ امتیاز برای شخص قطعی آنژیت روماتوئید الراپی است.

- ۱ دیگری مفصلی (۵-۰ امتیاز)
یک مفصل بزرگ (۰)

۲ تا ۱۰ مفصل بزرگ (۱)

۱ تا ۳ مفصل کوچک (با یادون درگیری مفصل بزرگ) (۲)

۴ تا ۱۰ مفصل کوچک (با یادون درگیری مفصل بزرگ) (۳)

۴ بیشتر از ۱۰ مفصل (با درگیری حداقل یک مفصل کوچک) (۵)

۱ سروپوزی (۳-۰ امتیاز)
RF و آنتی بادی anti-CCP هردو منفی (۰)

۲ RF مشبت پایین یا anti-CCP مثبت پایین (۲)

۳ RF مشبت بالا یا anti-CCP مثبت بالا (۳)

۴ واکنش دهنده های فاز حاد (۱-۰ امتیاز)
ESR و CRP هردو طبیعی (۰)

۵ CRP غیرطبیعی یا ESR غیرطبیعی (۱)

۶ طول مدت علائم (۱-۰ امتیاز)
کمتر از ۶ هفته (۰)

۷ مساوی یا بیشتر از ۶ هفته (۱)

نکته‌ای که طراح محترم سئوالات
وماتلوزی همواره برآن تاکید دارد این مطلب مهم است که تشخیص
رتیزی روماتوئید، بالینی بوده و براساس شرح حال و معاینه پالپسی
کی باشد.

مثال خانم ۲۶ ساله‌ای که به علت تورم و خشکی مفاصل دست‌ها که
سبع‌ها بیشتر است، مراجعت نموده، خشکی مفاصل بیمار به تدریج پس از
بیک ساعت بینبود می‌یابد. علایم از ۲ ماه قبل همراه ضعف و بی‌حالی شروع
شده است. در معاینه، مفاصل معچ هردو دست و چند مفصل PIP بیمار و هردو
از انواع تورم دارند. کدامیک از موارد زیر در تشخیص اهمیت بیشتری دارد؟
(دستیاری - استفتاده ۸۸)

- (الف) شرح حال و معاینه بالینی بیمار
 - (ب) آزمایش مایع مفصلی
 - (ج) آزمایش RF سرم
 - (د) اندازهگیری، سطح انسد او، بک سرم

مثال مرد ۵۰ ساله از شش ماه قبل مبتلا به آرتیت مفاصل مج دست‌ها، PIP، زانوها، مج پاها و آرنج‌ها شده است. خشکی صحگاهی یک ساعته دارد. ESR=65mm/1h است. برای تشخیص قطعی نزد این بیمار چه تست‌هایی انجام داده است؟ (دستواری، اردبیل‌شهر ۹۰)

- الف) CRP بالا
ب) مثبت RF
ج) Anti-CCP مثبت
د) تست دیگری نیاز نیست.



شکل ۵-۶. زخم‌های عمیق عروقی پا به علت واسکولیت ناشی از آرتریت روماتوئید

پیشگیری خانم ۴۸ ساله، با آرتریت مفاصل مج دست‌ها، باها، انگشتان دست‌ها و زانوها از ۴ ماه قبل همراه با خشکی صبحگاهی که حدوداً ۱ ساعت طول می‌کشد، مراجعته نموده است. در معاینه، محدودیت حرکتی در مفاصل فوق دارد. ضمناً اندول‌های نسبتاً سفت ببروی آرنج‌ها قابل لمس می‌باشند. در آزمایشات آنکه با CRP بالا و RF++ دارد. وجود کدامیک از یافته‌های (دستیاری - استفاده ۹۷%)

- الف) پروتئینوری
ج) پریکارڈیت

ب) پلورال افیوژن
د) اپی اسکلریت

مثال آفای ۶۰ ساله با سابقه ۲۰ ساله آرتیت رومانوئید با عالمی پارسیزی اندام تحتانی همراه با زخم ۲ سانتی متری مالتول خارجی پای چپ مراجعه نموده است. ندول زیر جلدی در آرچه ها و پتشی و پورپورا روی هر ۲ ساق پا دارد. در بررسی نوار عصب و عضله، متونوریت مولتی پلکس دارد. ESR=80 و CBC diff=NL (دستیاری-تیر، ۱۴۰) کدام است؟

- الف) کرایوگلوبولینمی ثانویه
ج) روماتوئید و اسکولیت

ب) اضافه شدن لوپوس
د) سنترم فلتی

شخیص

تشخیص آرتربیت روماتوئید بالینی بوده و براساس شرح حال و معاینه بالینی کامل است. نشانه‌های کلاسیک بیماری شامل خشکی صحبتگاهی به همراه سینوویت قریته مفاصل کوچک هستند. هیچ تست تشخیصی به تنها‌ی برای تشخیص قطعی آرتربیت روماتوئید کافی نبوده و تشخیص قطعی وابسته به مجموع نشانه‌ها، علائم کاراکتریستیک، نتیجه آزمایشات و یافته‌های رادیولوژیک است (جدول ۵-۲).

می تواند چند سال قبل از بروز آرتیت روماتوئید و قبل از RF مثبت شود.
CCP anti با موارد شدید آرتیت روماتوئید شامل آسیب مفصلی در نمای رادیوگرافی و پیش آگهی ضعیف ارتباط دارد.

نکته‌ای بسیار مهم از CCP anti برای افتراق آرتیت روماتوئید از سایر بیماری‌هایی که در آنها RF مثبت است، مثل سندروم شوگرن، عفونت و هیاتیت استفاده می‌شود (۱۰۰٪ امتحانی).

CRP و ESR: در التهاب فعال، ESR و CRP بالا می‌روند اما ویژگی و حساسیت تشخیصی برای آرتیت روماتوئید ندارند. برای افتراق آرتیت روماتوئید از بیماری‌های غیرالتهابی مثل استئوآرتیت و فیبرومیالتی از ESR و CRP (واکنش دهنده‌های فاز حاد) استفاده می‌شود. حتی در مواردی که علائم بالینی وجود دارد ممکن است واکنش دهنده‌های فاز حاد طبیعی باشند. التهاب ناشی از آرتیت روماتوئید موجب آنی بیماری مزمن و ترومبوسیتوز می‌شود.

آسپریاسیون مفصل: برای Rule out آرتیت عفونی و کربستالی در موارد درگیری یک مفصل (منوآرتیت)، آقروزوستانتاندیکاسیون دارد. مایع مفصلی در آرتیت روماتوئید، التهابی بوده و حاوی ۲۰۰۰ تا ۱۰۰۰۰۰ سلول است.

رادیوگرافی: در رادیوگرافی این بیماران موارد زیر دیده می‌شود:

- ۱- استئوپنی کارکتریستیک اطراف مفصل
- ۲- اروزیون‌های حاشیه‌ای (مارژینال) در استخوان اطراف مفصل
- ۳- کاهش فضای مفصلی به صورت قرینه و یک شکل

توجه: رادیوگرافی مفصل در اوائل سیر آرتیت روماتوئید اغلب طبیعی بوده، امامی توان از آن برای ارزیابی پیشرفت بیماری در طول زمان استفاده کرد.

مثال خانم ۴۳ ساله با پلی آرتیت انگشتان و مج دست‌ها از ۶ ماه قبل مراجعه کرده است. وی تحت درمان با پردنیزولون، هیدروکسی کلروکین و متتروکسات می‌باشد. به منظور ارزیابی فعالیت بیماری، درخواست کدامیک از تست‌های زیر ارزش پیشتری دارد؟ (پرانتزی اسفند ۹۴ - قطب ۵ کشوری [دانشگاه شیراز])

- الف) Anti-CCP
ب) ESR
ج) RF
د) ANA

الف ب ج د

مثال کدام گزینه در مورد ارزش تست Anti-CCP در آرتیت روماتوئید صحیح است؟ (پرانتزی شهریور ۹۶ - قطب ۹ کشوری [دانشگاه مشهد])

- الف) حساسیت بالا
ب) ویژگی بالا
ج) حساسیت ویژگی بالا
د) همراه بودن یا پیش آگهی خوب

الف ب ج د

مثال خانم ۴۰ ساله با سابقه درد و تورم انگشتان دست و پا از ۹ ماه قبل که همراه با خشکی صحبتگاهی حدود یک ساعت بوده، مراجعه نموده است. در معاینه، تورم و تندرسن قرینه مج دست‌ها و مفاصل متاکارپوفالانژیال هردو دست دارد. آزمایشات نشان دهنده شمارش گلوبولی طبیعی، ESR=65 mm/h، بوده و در گرافی، شواهد اروزیون در مفاصل مبتلا و استئوپنی در اطراف این مفاصل وجود دارد. احتمال مثبت شدن کدامیک از آنی بادی‌های زیر در این بیمار بیشتر است؟ (دستیاری - اردیبهشت ۱۴۰۱)

- الف) Anti-CCP
ب) Anti-dsDNA
ج) Anti-Isomerase
د) Anti-SSB

الف ب ج د

مثال کدامیک از گزینه‌های زیر بیشترین امیاز تشخیصی برای بیماری آرتیت روماتوئید را دارد؟ (پرانتزی اسفند ۹۷ - قطب ۲ کشوری [دانشگاه تبریز])

- (الف) آرتیت مفاصل شانه‌ها، زانوها، هیپ دوطرفه، متقارن
- (ب) آرتیت مفاصل متاتارسوفالانژیال اول و زانوها دوطرفه
- (ج) آرتیت مفاصل پروگزیمال بین انگشتی دوم و سوم و متاکارپوفالانژیال سوم متقارن و دوطرفه
- (د) آرتیت مفاصل ساکروایلیاک دوطرفه و آنلاتتوآگزیال

الف ب ج د

مثال کدام مورد در کرایرسای طبقه‌بندی (ACR 2010) بیماری آرتیت روماتوئید نمی‌باشد؟ (پرانتزی میان دوره - ۹۷)

- (ب) تعداد مفاصل درگیر
- (الف) ESR و CRP مثبت
- (ج) طول مدت علائم

الف ب ج د

مثال خانم ۴۵ ساله‌ای با درد دست‌ها که از ۴ ماه قبل شروع شده مراجعه می‌کند. در صبح‌ها بیشتر بوده و خشکی صحبتگاهی، یک ساعت دارد. در معاینه، پلی آرتیت قرینه مفاصل PIP، MCP ها و مج دست‌ها دارد. آنالیز ادراری، CBC، RF، Anti CCP، ANA (پرانتزی میان دوره - ۹۹)

- (الف) آرتیت روماتوئید
- (ب) لوپوس
- (ج) پلی میوزیت

الف ب ج د



یافته‌های آزمایشگاهی

تست‌های آزمایشگاهی اولیه: ارزیابی اولیه شامل CBC، RF، anti-CCP، ANA، ESR، CRP، ASO و SLE است. سایر تست‌های آزمایشگاهی براساس ظاهرات بالینی انجام می‌شود.

فاکتور روماتوئیدی (RF): RF معمولاً یک آنی بادی از نوع IgM (می‌تواند IgG یا سایر انواع باشد) بوده که موجب تشکیل کمپلکس ایمنی با اتصال به بخش FC در IgG می‌شود و در سرم ۷۰-۸۰٪ بیماران وجود دارد. RF اختصاصی آرتیت روماتوئید نبوده و در بیماری‌های دیگری مثل SLE، سندروم شوگرن، آندوکاردیت عفونی و سارکوئیدوز و بیماری‌های ریوی و کبدی (هیاتیت B و C) و افراد سالم نیز مثبت می‌شود.

نکته‌ای بسیار مهم: تیتر سرمی RF با فعالیت بیماری مرتبط نیست ولی بتیرهای بالا با آرتیت‌های اروزیو شدید و بیماری‌های خارج مفصلی همراهی دارند.

توجه: یافتن RF در سرم به تنها برای تشخیص آرتیت روماتوئید کافی نیست ولی به تأیید تشخیص کمک می‌کند. بعد از مثبت شدن RF سرم، تکرار تست لازم نیست.

آنی بادی anti-CCP: آنی بادی anti-CCP که علیه پیتیدهای سیترولینه تولید می‌شود، مارکر تشخیصی اختصاصی تری برای آرتیت روماتوئید است. anti-CCP در مقابله ۹۶٪ بیشتری (۸۶٪ در مقابل anti-CCP) با RF مثبت است.

جدول ۳-۵. عوارض داروهای DMARD سنتی

عوارض	DMARD‌های سنتی
عفونت، تهوع، سرکوب مغز استخوان، تب، پانکراتیت	آزاتیوپرین
اثرات توکسیک روی کبد و مغز استخوان دارد، هپرلپیدمی، رسک ابتلا به عفونت مانند DMARD‌های بیولوژیک است، با بیولوژیک نباید به صورت همزمان مصرف شود.	توفاسیتینیب، Baricitinib (DMARD خوارکی)
اثرات توکسیک روی شبکیه دارد و نیازمند معاینه و مانیتورینگ چشم بیمار در حین مصرف می‌باشد.	هیدروکسی کلروکین
اثرات توکسیک روی کبد و مغز استخوان دارد، اگر موجب عوارض توکسیک شود می‌توان با تجویز کلستیرامین سطح آن را کاهش داد، در حاملگی کنتراندیکه است.	لفلونامید
زخم دهانی، تهوع، سرکوب مغز استخوان، پنومونی و هپاتوکسیسیته در حاملگی و بیماری ریوی همزمان شدید کنتراندیکه است.	متوترکسات
تهوع، سرکوب مغز استخوان	سولفاسالازین

- کلروکین یا سولفاسالازین: در مبتلایان به آرتیتیت روماتوئید خفیف می‌توان از هیدروکسی کلروکین یا سولفاسالازین یا هردو به صورت همزمان استفاده کرد.

- توفاسیتینیب Baricitinib گروه جدیدی از DMARD‌های سنتیک بوده که با مهار کیناز Janus (JAK) سبب کاهش سیتوکین‌های التهابی می‌شوند، این دو دارو تبادل با DMARD‌های بیولوژیک استفاده شوند، چرا که خطر عفونت افزایش می‌یابد.

توجه در اغلب موارد برای درمان آرتیتیت روماتوئید، نیاز به استفاده از چند DMARD وجود دارد.

• داروهای بیولوژیک: مهارکننده‌های α-TNF اولین DMARD بیولوژیک بودند، مهارکننده‌های α-TNF شامل ۵ داروی زیرهستند:

آدالیmomab، سروتولیزوماب، ااتنوسپت، گلیمومامب و Infliximab

* نکته‌ای بسیار مهم در بیماران مقاوم به متوترکسات، مهارکننده‌های TNF-α به کار برده می‌شوند، در هنگام شکست درمان با متوترکسات از این داروهای به همراه متوترکسات استفاده می‌شود.

اکثر داروهای DMARD بیولوژیک به صورت وریدی یا زیرجلدی مصرف می‌شوند و گرانقیمت هستند، برخی از آنها رسک ابتلا به عفونت از جمله خطر فعال شدن مجدد سل را بالا می‌برند.

توجه سایر داروهای بیولوژیک عبارتند از:

IL-6: Sarilumab و Tocilizumab

IL-1: Anakinra

T: Abatacept

CD-20: Rituximab

* نکته‌ای بسیار مهم تمام بیماران باید قبل از آغاز درمان با DMARD‌های بیولوژیک از نظر سل غربالگری شوند.

* نکته‌ای بسیار مهم DMARD‌های بیولوژیک نباید با سایر داروهای بیولوژیک تجویز شوند، چرا که خطر عفونت‌های آنپیک افزایش می‌یابد.

■ هدف از درمان: هدف اصلی درمان آرتیتیت روماتوئید کاهش درد و ناراحتی و جلوگیری از بروز دفورمیتی، از بین رفتن کارکرد مفصل و ادامه فعالیت‌های فیزیکی و اجتماعی به صورت طبیعی می‌باشد. اگرچه درمان قطعی برای آرتیتیت روماتوئید وجود ندارد ولی برخی از بیماران به Remission می‌رسند.

■ درمان غیرداروی: شامل کاهش فشار وارد به مفصل، فیزیوتراپی و کاردیمانی است.

۱- استراحت دادن موضعی به مفصل ملتهب، کاهش وزن، اسپلینت و استفاده از لوازم کمکی برای راه رفتن (مثل عصا) می‌تواند فشار وارد به مفصل را کاهش دهد.

۲- در زمان شعله‌وری بیماری باید از فعالیت‌های شدید اجتناب شود.

۳- برای جلوگیری از محدودیت دامنه حرکتی مفاصل و عضلات باید ورزش‌های درجه بندی شده و طبق برنامه انجام شود.

۴- کاردیمانی فعالیت‌های روزانه را تسهیل می‌نماید.

■ درمان داروی: شروع درمان با داروهای ضد روماتیسمی تعديل کننده بیماری (DMARD)¹ (دواوایل بیماری)، سیری پیشرفت بیماری را کاهش می‌دهد.

DMARD‌ها پیشرفت و ناتوانی حاصل از آرتیتیت روماتوئید را کاهش می‌دهند.

* نکته‌ای بسیار مهم منظور از دواوایل بیماری (Early RA)، ۶ ماه ابتدایی پس از تشخیص آرتیتیت روماتوئید است؛ در صورتی که بیش از ۶ ماه گذشته باشد، به آن آرتیتیت روماتوئید ثابت شده² گفته می‌شود.

■ ارزیابی فعالیت بیماری: فعالیت بیماری راهنمای انتخاب نوع و شدت درمان آرتیتیت روماتوئید است. فعالیت بیماری براساس معیارهای زیر ارزیابی می‌شود:

۱- تعداد مفاصل درگیر؛ هر چقدر تعداد مفاصل درگیر بیشتر باشد، شدت بیماری بیشتر است.

۲- وضعیت کلی بیمار (نه فقط درد)

۳- مارکرهای التهابی آزمایشگاهی؛ به ویژه ESR و CRP

■ داروهای ضد روماتیسمی تعديل کننده بیماری (DMARD) ●

کامل به ۱۶ ماه زمان نیاز دارند. به علت عوارض سمی که دارند احتیاج به مانیتورینگ دقیق دارند. زمانی که تشخیص آرتیتیت روماتوئید قطعی می‌گردد، باید درمان با یک DMARD آغاز شود (جدول ۵-۳).

- متوترکسات: اولین DMARD که برای درمان آرتیتیت روماتوئید در اوایل بیماری استفاده می‌شود، متوترکسات است. این دارو را می‌توان هفت‌های یک باره به صورت خوارکی یا تزریقی مصرف نمود. عوارض جانبی متوترکسات عبارتند از: زخم‌های دهانی، تهوع، هپاتوکسیسیته، پنومونیت و سیتوپنی.

* **توجه** مصرف متوترکسات در حاملگی و یا در صورت وجود بیماری ریوی همزمان، بیماری مزمن کبدی یا مصرف الکل بیش از ۲ واحد در روز برای مردان یا بیش از ۱ واحد در زنان کنتراندیکه است. در این موارد، از یک DMARD دیگر مانند سولفاسالازین یا هیدروکسی کلروکین به صورت منoterapی استفاده می‌شود.

* نکته‌ای بسیار مهم در اوایل بیماری، برای کنترل سریع التهاب، از یک NSAID یا گلوكورتيکوئيد Low-dose به همراه DMARDs استفاده می‌شود.

مثال زن ۵۰ ساله‌ای به علت درد سه ماهه مفاصل و خشکی صبحگاهی ۲ ساعته مراجعه کرده است. در معاینه تورم و تندرنیس مچ دست‌ها، آرنج‌ها، مفاصل متاکارپوفالنژیال ۲۰۳ و دست راست و ۳ دست چپ و زانوها دارد. آزمایش‌ها به شرح زیر است:

WBC=8500, PLT=450000, ANA=Neg

Hb=12.5, ESR=48, RF=Neg

کدام اقدام مناسب‌تر است؟

(پرانتزی اسفند ۹۵ - قطب ۱۰ کشوری [دانشگاه تهران])

الف) تجویز متوروسات و هیدروکسی کلروکین و چک Anti-CCP

ب) تجویز پردنیزولون ۱۰ mg روزانه و پیشگیری پاسخ به درمان

ج) انجام اسکن هسته‌ای استخوان و برسی Anti-CCP

د) تجویز تاپروکسن و انجام رادیوگرافی دست و مچ و چک Anti-CCP

الف ب ج د

مثال افراد مانع اتفاقیت در بیمار مبتلا به آرتیت روماتوئید با مهار کدامیک از موارد زیر اعمال می‌شود؟

(پرانتزی اسفند ۹۵ - قطب ۷ کشوری [دانشگاه اصفهان])

ب) IL-6

الف) IL-1

TNF- α

ج) CD-20

الف ب ج د

مثال آقای ۴۵ ساله مبتلا به آرتیت روماتوئید تحت درمان دارویی با Infliximab می‌باشد. اغلب مستعد به عفونت مفصلی با کدام ارگانیزم می‌باشد؟ (پرانتزی اسفند ۹۵ - قطب ۹ کشوری [دانشگاه مشهد])

الف) هموفیلوس آنفلوانزا

ب) پسودوموناس

ج) مایکوباتریوم

د) پنوموکوک

الف ب ج د

مراقبت‌های خاص در مبتلایان به آرتیت روماتوئید

عفونت

۱- تمام مبتلایان به آرتیت روماتوئید باید قبل از شروع DMARD‌های سنتی یا بیولوژیک، از نظر هپاتیت B و C برسی شوند.

۲- تمام بیماران باید قبل از شروع DMARD‌های بیولوژیک، به کمک تست PPD یا IGRA از نظر ابتلا به سل نهفته در ۱۲ ماه گذشته برسی شوند.

۳- عفونت‌های فرست طلب در بیماران دریافت کننده DMARD شایع بوده و در صورت وجود سیتوپنی یا بیماری ریوی باید در تشخیص‌های افتراقی مد نظر قرار گیرند.

توجه در عفونت‌های حاد، باید DMARD‌های سنتی و بیولوژیک قطع شوند.

واکسیناسیون: بهتر است واکسیناسیون بیماران قبل از آغاز داروهای سرکوب کننده اینمنی انجام شود. تجویز واکسن‌های کشته شده در بیماران دریافت کننده داروهای سرکوب کننده اینمنی بلامانع بوده؛ اما تجویز واکسن‌های زنده در دریافت کنندگان داروهای بیولوژیک ممنوع است.

درمان عالمی و درمان پل زنده

● داروهای NSAID: اثرگذاری NSAID‌ها به ۱ تا ۶ ماه زمان نیاز دارد؛ در نتیجه NSAID‌ها که داروی اصلاح کننده بیماری نیستند در مراحل اولیه برای کنترل علائم استفاده می‌شوند. عوارض داروهای NSAID عبارتند از: سمیت کلیوی و افزایش ریسک خونریزی گوارشی

● گلوکوکورتیکوئیدها: گلوکوکورتیکوئیدها نقش مهمی در درمان آرتیت روماتوئید مخصوصاً در حملات تشدید حاد بیماری (Exacerbations) دارند.

۱- گلوکوکورتیکوئیدها در دوزهای کم تا متوسط استفاده می‌شوند. استخوانی مؤثر هستند.

۲- گلوکوکورتیکوئیدها در آغاز درمان به عنوان درمان پل زنده تا زمانی که اثرات DMARD‌ها ایجاد شود به کار برده می‌شوند.

۳- عوارض گلوکوکورتیکوئیدها عبارتند از: استنپروز، نکروز آواسکولار استخوان، چاقی، افزایش فشارخون و عدم تحمل گلوکز غربالگری، پیشگیری و درمان استنپروز برای تمام بیمارانی که گلوکوکورتیکوئید طولانی مدت مصرف می‌کنند باید صورت پذیرد.

۴- تزریق داخل مفصلی گلوکوکورتیکوئیدها درمان مؤثری برای تشدید بیماری با تعداد کم مفاصل درگیر می‌باشد.

مثال آقای ۵۰ ساله‌ای مبتلا به آرتیت روماتوئید که از سه هفته قبل تحت درمان با پردنیزولون ۵ mg روزانه و قرص متوروسات ۱۵ mg در هفته می‌باشد، مراجعه نموده و از درد شدید مفاصل PIP علی‌رغم مصرف صحیح داروها شاکی است. کدام اقدام برای این بیمار مناسب است؟

(پرانتزی شهریور ۹۷ - قطب ۶ کشوری [دانشگاه زنجان])

الف) افزایش دوز پردنیزولون

ب) شروع اینفلکسی ماب

ج) افزایش دوز متوروسات بالغون ماید

د) افزایش دوز متوروسات بالغون ماید

الف ب ج د

مثال در کدامیک از موارد زیر درمان دارویی هرجه سریع تر لازم است و در سیر بیماری تأثیر بیشتری دارد؟ (پرانتزی اسفند ۹۳ - قطب ۱۰ کشوری [دانشگاه تهران])

الف) زن ۳۵ ساله با درد و تورم ۳ ماهه مچ دست‌ها، آرنج‌ها و مفاصل بین انگشتی پروگریمال

ب) مرد ۲۸ ساله با درد لترال آرنج به ویژه در هنگام کار با ساعد

ج) زن ۶۵ ساله با درد و تورم مفاصل بین انگشتی دیستال به دنبال کار با دست

د) مرد ۴۵ ساله با درد قسمت خارجی مچ دست راست به ویژه در حرکات شست یا مچ دست

الف ب ج د

مثال خانم ۴۰ ساله‌ای با شکایت درد و تورم مفاصل دست با خشکی صبحگاهی دو ساعته از ده سال قبل به درمانگاه مراجعه نموده است. در شرح حال از درد گردن در چند هفته اخیر شاکی است. در معاینه تورم مفاصل مچ و متاکارپوفالنژیال دو دست دارد. تحت درمان با متوروسات، هیدروکسی کلروکین و پردنیزولون می‌باشد. در آزمایشات: ESR=50, RF=70، $\text{C}\text{CCP}=7\text{ mg}/\text{ml}$ (پرانتزی شهریور ۹۵ - قطب ۷ کشوری [دانشگاه شیراز])

توصیه می‌کنید؟ (پرانتزی شهریور ۹۵ - قطب ۱۰ کشوری [دانشگاه شیراز])

الف) معروف به فیزیوتراپی

ب) افزایش دوز استروئید

د) رادیوگرافی گردن

ج) چک Anti-CCP

الف ب ج د

۵- مصرف سیگار

۶- وجود اروزیون در رادیوگرافی

۷- وجود تظاهرات خارج مفصلی

■ بیماری‌های همراه

- ۱- میزان بروز لنفوتم و سایر بدخیمی‌ها در آرتیتیت روماتوئید افزایش می‌یابد.
- ۲- میزان مرگ و میر در صورت همراهی با بیماری قلبی - عروقی و عفونت افزایش می‌یابد. اگرچه ۱۵٪ بیماران وارد فاز Remission بدون نیاز به دارو می‌شوند ولی ۵۰٪ از بیماران بعد از ۱۰ سال دیگر نمی‌توانند کار کنند که این میزان ۱۰ برابر جمعیت طبیعی است.

PLUS

Next Level

یادم باشد که

GUIDELINE BOOK REVIEW

۱- سیگار کشیدن بیشترین رابطه را با آرتیتیت روماتوئید anti-CCP مثبت دارد.

۲- آنتی‌بادی anti-CCP با آرتیتیت روماتوئید شدیدتر و تهاجمی‌تر ارتباط دارد.

۳- سیتوکین‌های IL-1، TNF- α ، GM-CSF و IL-6 و همچنین لنفوسیت‌های T و B در پاتوژن آرتیتیت روماتوئید نقش دارند.

۴- anti-CCP و anti-RF با نوع تهاجمی اروزیو آرتیتیت روماتوئید مرتبط هستند و ممکن است سال‌ها قبل از بروز علائم بالینی در سرم بیمار یافته می‌شوند.

۵- تظاهرات مفصلی RA با پلی آرتیتیت قرینه که معمولاً از مفاصل کوچک دست و پاشروع شده و با پیشرفت بیماری سینوویوم شانه، آرنج، مج دست، لگن (هیپ)، زانو و مج پارا درگیر می‌کند، مشخص می‌گردد.

۶- خشکی صبحگاهی بیشتر از یک ساعت، یک علامت کلاسیک آرتیتیت روماتوئید است.

۷- سینوویوم که در حالت عادی از چند لایه سلول تشکیل شده، ضخیم و قابل لمس می‌شود (سینوویوت).

۸- معمولاً ضایعات اروزیو در حاشیه استخوان و غضروف در محل اتصال پرده سینوویوال در رادیوگرافی قابل مشاهده‌اند. اگرچه تمام بیماران، ضایعات اروزیو ندارند.

۹- دفورمیتی‌های شایع در آرتیتیت روماتوئید عبارتند از: الف) Ulnar deviation، ب) دفورمیتی گردن قو، ج) دفورمیتی بوتیر

۱۰- تشخیص آرتیتیت روماتوئید بالینی بوده و براساس شرح حال و معاینه بالینی کامل است.

۱۱- تیترهای بالای RF با آرتیتیت روماتوئید اروزیو شدید و بیماری‌های خارج مفصلی همراهی دارند.

۱۲- Anti-CCP مارکر تشخیصی اختصاصی ترسی برای آرتیتیت روماتوئید است. Anti-CCP با موارد شدید آرتیتیت روماتوئید شامل آسیب مفصلی در نمای رادیوگرافی و پیش‌آگهی ضعیف مرتبط است.

۱۳- در رادیوگرافی مبتلایان به آرتیتیت روماتوئید موارد زیر دیده می‌شود:

۱- تمام مبتلایان به آرتیتیت روماتوئید در صورت وجود خطر، باید واکسن پروفیلاکتیک پنوموکوک، آنفلوآنزا و هپاتیت B را دریافت کنند.

۲- در بیماران مسن تراز ۵ سال، واکسن هرپس زوسترجهت پیشگیری از زونا توصیه می‌گردد.

۳- **یادآوری** واکسن‌های زنده باید قبل از آغاز داروهای بیولوژیک یا در زمان عدم مصرف این داروها مصرف شوند.

۴- **استنتوپروز**: آرتیتیت روماتوئید ریسک ابتلاء به استئوپروز را بالا می‌برد، همچنین در صورت درمان با گلوكورتیکوئیدها احتمال استنتوپروز به شدت افزایش می‌یابد. در مبتلایان به آرتیتیت روماتوئید باید سلامت استخوان‌ها با استفاده از روش Dual-energy x-ray absorptiometry (DXA)، بررسی شود. همچنین مصرف سیگار، سابقه خانوادگی شکستگی‌ها و مصرف کافی ویتامین D نیز باید ارزیابی شود. انجام منظم ورزش‌های استقامتی و هوایی با شدت متوسط برای بهبود سلامت استخوان و پایداری مفصل توصیه می‌شود.

۵- **بیماری‌های قلبی عروقی**: آرتیتیت روماتوئید ریسک ابتلاء به بیماری‌های قلبی عروقی را به علت التهاب مزمم بالا می‌برد و باید به شدت مانیتور و کنترل شود. درمان دیس‌لپییدمی در این بیماران با افراد طبیعی تفاوتی ندارد. همپرنسانسیون که به علت درد و مصرف NSAID و گلوكورتیکوئیدها تشدید می‌شود، باید کنترل و درمان شود.

مراقبت‌های حول و حوش جراحی

۱- در مبتلایان به آرتیتیت روماتوئید قبل از جراحی باید مراقب باشیم که هنگام پیهوشی به دلیل نیمه در رفتگی C1-C2، نخاع تحت فشار قرار نگیرد؛ بنابراین قبل از جراحی باید رادیوگرافی گردن در وضعیت فلکسیون و اکستانتسیون برای ارزیابی ناپایداری مفصل آتلاتوآکسی پیتان انجام شود.

۲- تعویض مفصل برای بیمارانی که دچار نوع شدید و تخریبی مفصل شده‌اند، به ویژه در مفصل زانو و هیپ مهم است.

۳- داروهای مصرفی بیمار باید قبل از جراحی بررسی شوند و تجویز DMARD های بیولوژیک به مدت یک دوره، قبل از جراحی متوقف گرددند.

۴- متورکسات و DMARD های سنتی را می‌توان در حین جراحی تعویض مفصل ادامه داد. این داروها سبب بهبود نتایج جراحی می‌شوند.

پیش‌آگهی

■ **شروع زودرس داروهای DMARD**: شروع زودرس داروهای

DMARD جهت پیشگیری از عوارض بیماری الازمی می‌باشد، چراکه اروزیون‌های استخوانی در عرض ۱ تا ۲ سال از آغاز بیماری ایجاد می‌شوند. داروهای DMARD سنتی و بیولوژیک Outcome کوتاه مدت و دراز مدت مبتلایان به آرتیتیت روماتوئید را بهبود بخشیده است.

■ **قطع سیگار**: سیگار مهم ترین ریسک فاکتور محیطی آرتیتیت روماتوئید بوده و قطع مصرف سیگار باید به تمام بیماران مبتلا به آرتیتیت روماتوئید یا در معرض خطر این بیماری توصیه شود.

■ **عواملی که پیش‌آگهی را بد می‌کنند**: عواملی که نشان‌دهنده بیماری شدید بوده و پیش‌آگهی را بد می‌کنند، عبارتند از:

۱- درگیری تعداد زیادی از مفصل

۲- افزایش مارکرهای التهابی

۳- RF مثبت (به ویژه با تیتر بالا)

۴- anti-CCP مثبت (به ویژه با تیتر بالا)



PLUS

Next Level

نکات PLUS

فارماکولوژی کاتزونگ ترور

GUIDELINE & BOOK REVIEW

- ۱- کاربردهای اصلی داروهای NSAID، عبارتند از:
 - (الف) دردهای خفیف تا متوسط به ویژه در آرتیت و نقرس
 - (ب) دیسمبوره
 - (ج) سردرا
 - (د) بازماندن مجرای شريانی (PDA)
- ۲- داروهای NSAID غیرانتخابی ایجاد پولیپ در بیماران مبتلا به پولیپوز آنوماتوز فامیلیال (FAP) را کاهش می‌دهند.
- ۳- مصرف طولانی مدت داروهای NSAID، خطر ایجاد کانسر کولون را کاهش می‌دهند.
- ۴- در کودکانی که در هنگام عفونت‌های ویروسی، آسپیرین مصرف می‌کنند، ریسک ایجاد سندروم ری وجود دارد.
- ۵- آسپیرین نباید در نقرس استفاده شود، چرا که ترشح کلیوی اسید اوریک را کاهش می‌دهد.
- ۶- مهارکننده‌های بسیار انتخابی-2 COX-2 مثل Rofecoxib و Valdecoxib ریسک انفارکتوس می‌کارند و سکته مغزی را افزایش می‌دهند.
- ۷- مهمترین کاربردهای استامینوفن، عبارتند از:
 - (الف) عفونت‌های ویروسی (به ویژه در کودکان)
 - (ب) عدم تحمل به آسپیرین
- ۸- در مبتلایان به بیماری‌های کبدی و دراستفاده از دوزهای بسیار بالا، استامینوفن یک هپاتوتوكسین بسیار خطرناک است.
- ۹- در مبتلایان به آرتیت روماتوئید متوسط تا شدید از داروهای DMARD به ویژه دوز کم متواتکسات استفاده می‌شود.

ویدئوهای

آموزش پزشکی در دست تعمیر

MEDICAL EDUCATION
UNDER CONSTRUCTION

هم اکنون در آیارات

www.aparat.com/kaci

الف) استئوپنی کاراکتریستیک اطراف مفصل

ب) ارزیون‌های حاشیه‌ای (مارژنال) در استخوان اطراف مفصل

ج) کاهش فضای مفصلی به صورت قرینه یک شکل

۱۴- شروع زودتر درمان با داروهای ضدروماتیسمی تعديل کننده

بیماری (DMARD) سیر پیشرفت آرتیت روماتوئید را کاهش می‌دهد.

اولین DMARD مصرفی در اوایل سیر آرتیت روماتوئید متواتکسات

است. متواتکسات در دوران حاملگی، بیماری ریوی هم‌زمان، بیماری

زمزمن کبدی و بیماران با مصرف زیاد الکل کنتراندیکه است.

۱۵- تمام مبتلایان به آرتیت روماتوئید در صورت وجود خطر،

باید واکسن پنوموکوک، آنفلوآنزا و هپاتیت B را دریافت کنند. واکسن

هپیس زوستر در بیماران مسن تراز ۵۰ سال توصیه می‌شود.

۱۶- آرتیت روماتوئید ریسک استئوپروز را بالا می‌برد.

۱۷- عواملی که موجب پیش‌آگهی بد در آرتیت روماتوئید می‌شوند،

عبارتند از:

• درگیری تعداد زیادی از مفاصل

• افزایش مارکرهای التهابی

• RF مثبت (به ویژه با تیتر بالا)

• CCP مثبت (به ویژه با تیتر بالا)

• مصرف سیگار

• وجود ارزیون در رادیوگرافی

• وجود تظاهرات خارج مفصلی

۱۸- میزان مرگ و میر در صورت همراهی با بیماری قلبی-عروقی و

عفونت افزایش می‌باید.

PLUS

Next Level

نکات PLUS

پاتولوژی رابینز

۱- آغاز التهاب در آرتیت روماتوئید ناشی از سلول‌های T-Helper نوع CD4 است.

۲- بیشترین سیتوکینی که در پاتولوژی آرتیت روماتوئید نقش دارد، TNF است.

۳- آنتی‌بادی ضد پروتئین سیترولینه (Anti-CCP) در ۷۰٪ مبتلایان به آرتیت روماتوئید وجود داشته و قست تشخیصی (دیاگنوستیک) است.

۴- وجود پاتوس یافته تشخیصی مهمی در آرتیت روماتوئید است.

۵- ویژگی‌های کاراکتریستیک آرتیت روماتوئید در نمای میکروسکوپی، عبارتند از:

- هیپرپلازی و پرولیفراسیون سلول‌های سینوویال

- انفیلتراسیون التهابی متراکم سلول T-Helper نوع CD4

- افزایش واسکولاریته به علت آثربوثر

- وجود نوبروفیل و فیبرین پرروی سطوح مفصلی و سینوویال

- افزایش فعالیت استوکلاستی در استخوان زیر مفصلی که موجب نفوذ سینوویوم به استخوان می‌شود.

اسپوندیلوآرتریت‌ها

۲۰۲۲ سسیل

آنالیز آماری سئوالات فصل ۶

درصد سئوالات فصل ۶ در ۲۰ سال اخیر: ۶٪

مباحثی که بیشترین سئوالات را به خود اختصاص داده‌اند (به ترتیب):

- مشخصات کلی اسپوندیلوآرتریت‌ها، ۲- اسپوندیلیت آنکیلوزان، ۳- آرتریت واکنشی، ۴- تشخیص ساکروایلیتی به کمک X-Ray و MRI، ۵- آرتریت سوریاتیک، ۶- آرتریت انتروپاتیک، ۷- درمان اسپوندیلوآرتریت‌ها

کلیات

● اسپوندیلیت مرتبط با IBD: اگر آرتریت محوری یا محیطی با بیماری التهابی روده (IBD) همراهی داشته باشد، به آن، اسپوندیلوآرتریت مرتبط با IBD گفته می‌شود.

● آرتریت واکنشی: اگر اسپوندیلوآرتریت در طی چند هفته پس از عفونت ایجاد شود، به آن آرتریت واکنشی گفته می‌شود.

● HLA-B27: اسپوندیلوآرتریت‌ها قویاً با HLA-B27 همراهی دارند. فراوانی زن HLA-B27 در میان سفیدپوستان ۸٪ است.

● HLA-B27 در صورت ابتلاء به یووئیت بیشتر مثبت می‌گردد.

● میزان مثبت بودن HLA-B27 در انواع اسپوندیلوآرتریت‌ها به ترتیب زیر هستند:

● اسپوندیلیت آنکیلوزان: ۹۵٪ تا ۹۰٪

● آرتریت واکنشی متعاقب درگیری معجّری اداری: ۶۰٪

● آرتریت واکنشی متعاقب اسهال خونی: ۳۰٪

● آرتریت سوریاتیک: ۲۰٪

● آرتریت انتروپاتیک: ۲۰٪

● میزان مثبت شدن HLA-B27 در مبتلایان به بیماری‌های التهابی روده یا سوریازیس به همراه آرتریت محیطی قابل توجه نبوده، مگر در صورت وجود اسپوندیلیت که در این صورت فراوانی HLA-B27 به ۵۰٪ می‌رسد.

اپیدمیولوژی

● اسپوندیلیت آنکیلوزان: در بین نوجوانان پسر و مردان جوان بسیار شایع‌تر است؛ چون تظاهرات بیماری در زنان خفیفتراز مردان است، ممکن است در گروهی از زنان تشخیص داده نشوند و علت این تفاوت شیوع در دو جنس باشد.

● آرتریت واکنشی: آرتریت واکنشی متعاقب عفونت اداری تناسلی با کلامیدیا تراکوماتیس در مردان بسیار شایع‌تر است. اما شیوع جنسیتی در مبتلایان به آرتریت واکنشی پس از دیسانتری (اسهال خونی)، برابر است.

● سوریازیس و بیماری‌های التهابی روده: اسپوندیلیت (درگیری ستون مهره‌های آنکیلوزان) تقریباً ۸٪ مبتلایان به سوریازیس و ۱۰٪ مبتلایان به کولیت اولسرو یا بیماری کرون را تحت تاثیر قرار می‌دهد. در این موارد مردان و زنان به طور مساوی درگیر می‌شوند.



□ **تعریف:** اسپوندیلوآرتریت نوعی بیماری التهابی مفصلی بوده که با التهاب اسکلت محوری (ستون مهره‌ها و مفاصل ساکروایلیاک) و یا مفاصل محیطی مشخص می‌شود و اغلب با التهاب چشم، دستگاه گوارش، دستگاه ادراری تناسلی و پوست همراهی دارد. اگر محل التهاب، ستون مهره‌ها باشد، به آن اسپوندیلوآرتریت محوری گفته می‌شود و اگر محل التهاب، مفاصل و بافت اطراف مفصلی در اندام‌ها باشد، اسپوندیلوآرتریت محیطی نامیده می‌شود.

ویژگی بالینی اصلی در اسپوندیلوآرتریت‌ها

۱- التهاب مفصل ساکروایلیاک (ساکروایلیت)

۲- التهاب ستون مهره‌ها (اسپوندیلیت)

۳- التهاب محل اتصال تاندون‌ها (انتزیت)

۴- التهاب کامل انگشتان (داکتیلیت)

۵- التهاب یک تا چهار مفصل در اندام تحتانی (اویلگوآرتریت)

▪ **توجه:** سابقه فامیلی مثبت، التهاب چشم (یووئیت قدامی یا کنژنکتیویت) و نبود فاکتور روماتوئید و فقدان ندول‌های زیرجلدی در این بیماران شایع هستند.

تفسیم بندی

● اسپوندیلیت آنکیلوزان: مواردی از اسپوندیلوآرتریت محوری که دارای تظاهرات رادیوگرافیک تیپیک (ارزویون مفاصل ساکروایلیاک، سین دسموفیت مهره‌ای و آنکیلوزان مفاصل) باشد، تحت عنوان اسپوندیلیت آنکیلوزان نامیده می‌شود.

در مواردی که یافته‌های رادیوگرافیک وجود نداشته باشد، در صورت وجود علائم بالینی تیپیک و شواهد التهاب مفاصل ساکروایلیاک یا مهره‌ها در MRI، تحت عنوان اسپوندیلوآرتریت محوری غیر رادیوگرافیک نامیده می‌شود.

● آرتریت سوریاتیک: به آرتریت محوری یا محیطی در همراهی با سوریازیس، آرتریت سوریاتیک گفته می‌شود.



جدول ۶-۱. علائم مشترک مطرح کننده اسپوندیلوآرتریت ها

- درد التهابی ستون فقرات (به دلیل ساکرواپلیت و اسپوندیلیت)
- اولیگوآرتریت غیرقرینه به ویژه در اندام تحتانی پوستی قدامی
- ارتزیت (التهاب محل اتصال تاندونها)
- داکتیلیت (انگشتان سوسیسی)
- بروست سوریازیسی یا تغییرات ناخن
- بیماری های التهابی روده (کولیت اولسرسو و کرون)
- سابقه خانوادگی مثبت
- سابقه عفونت گوارشی یا ادراری - تناسلی



تظاهرات بالینی مشترک

اسپوندیلوآرتریت ها هم پوشانی بالینی قابل ملاحظه ای دارند. ویژگی بالینی اصلی مشترک که در تمام این اختلالات شایع است، شامل درد التهابی ستون فقرات و اولیگوآرتریت غیرقرینه به ویژه در اندام تحتانی می باشد. در التهابی ستون فقرات باید در افرادی که دارای دو مشخصه زیر هستند، مورد شک قرار گیرد:

۱- بیماران جوانی (جوانتراز > 4 سال) که کمردرد یا پاسن درد مزمن با شروع تدریجی دارند.

۲- در آنها با Morning Stiffness طولانی مدت همراه است و با ورزش بهتر می شود.

□ اولیگوآرتریت: بیماری کاراکتریستیک مفصلی محیطی به طور تپیک ۱ تا ۴ مفصل را غالباً در اندام تحتانی گرفتار می کند و ممکن است با التهاب محل اتصال تاندونها (ارتزیت) یا انگشتان سوسیسی (داکتیلیت) همراه باشد.

▪ نکته در انواعی از آرتریت سوریاتیک و آرتریت ناشی از بیماری التهابی روده، پلی آرتروپاتی قرینه درگیر کننده اندام های فوقانی که از نظر بالینی مشابه آرتریت روماتوئید است، دیده می شود.

▪ نکته در اسپوندیلوآرتریت ها، ندول های زیرجلدی، RF و ANA غالباً وجود ندارد.

▪ نکته درد التهابی ستون فقرات به دلیل ساکرواپلیت و اسپوندیلیت ایجاد می شود.

□ ساکرواپلیت: ساکرواپلیت و اسپوندیلیت موجب درد التهابی ستون فقرات می شوند. بیماری کنترل نشده موجب جوش خودگی استخوانی (آنکیلوز) در مفصل ساکرواپلیاک و ستون فقرات می شود ولذا سبب کاهش حرکات ستون فقرات، دفورمیتی و فیزیولوژی رستیرکتیو خارج ریوی می شود.

▪ نکته: به التهاب محل اتصال تاندونها، ارتزیت گفته می شود. انتزیت ممکن است در مناطق مختلفی از جمله زوائد خاری، محل اتصال دندنه ها به استرنوم، برجستگی های ایسکیال، آپونوروز کف پایی و تاندون های آشیل ایجاد شود (شکل ۶-۱).

□ آرتریت های محیطی: آرتریت های محیطی هنگامی که آغاز می شوند به شکل اپیزودیک، غیرقرینه و اولیگوآرتریکولار بوده و اغلب اندام تحتانی را درگیر می سازند و می توانند به صورت مزمن و ناتوان کننده درآیند.

□ داکتیلیت: یک ویژگی منحصر به فرد در اسپوندیلوآرتریت ها، تورم دوکی شکل (Fusiform) تمام یک انگشت پا یا دست بوده که داکتیلیت یا انگشت سوسیسی نامیده می شود.

● **نقش عفونت HIV:** شیوع اسپوندیلوآرتریت ها مخصوصاً آرتریت واکنشی و آرتریت سوریاتیک در عفونت HIV بیشتر است.

■ مثال بیمار مرد ۳۷ ساله که با درد قدام قفسه سینه مراجعه نموده است. همچنین درد لگن دارد که به طور متناسب گاه در سمت چپ و گاه در سمت راست است. مشکل بیمار از ۲ سال قبل شروع شده است و خشکی صبحگاهی بیش از یک ساعت دارد. در گرافی لگن، اسکلرولوز در مفاصل ساکرواپلیاک دارد. محتمل ترین علت درد قفسه سینه بیمار چیست؟ (پرانتزی - شهریور ۹۹)

- | | | | |
|------------------|-------|----------------|-----|
| Muscle Spasm | (الف) | Syndesmophytes | (ب) |
| Esophageal Spasm | (د) | Enthesitis | (ج) |

الف ب ج د

■ مثال پسر ۱۲ ساله به علت آرتریت حاد زانوی راست، مج پای چپ و تاندونیت آشیل چپ مراجعه کرده است. دربررسی ها، ESR و CRP افزایش یافته و HLA-B27 مثبت است. فاکتور روماتوئید و تست ANA منفی است.

در پیگیری این بیمار احتمال بروز کدامیک از عوارض زیر کمتر است؟ (مستعاری - اردیبهشت ۹۶)

- | | |
|--|------------------|
| (الف) بروز کدامیک از عوارض زیر کمتر است؟ | (ب) اسپوندیلیت |
| (ج) ساکرواپلیت | (د) ندول زیرجلدی |

الف ب ج د

پاتوزن



■ HLA-B27: اگرچه ارتباط قوی بین HLA-B27 و اسپوندیلوآرتریت ها به خوبی مشخص شده است، اما نقش دقیق آنها در پاتوزن این اختلال روشن نیست.

■ عوامل عفونی: علاوه بر ارتباط قوی عوامل ژنتیکی با اسپوندیلوآرتریت ها، رابطه مهمی بین عوامل باکتریایی و پاتوزن بیماری وجود دارد. ممکن است آرتریت واکنشی در اثر عفونت ادراری - تانسی ناشی از کلامیدیا تراکوماتیس یا اسهال ناشی از شیگلا، سالمونلا، کامپیلوباکتر و پرسینیا به وجود آید.

■ عفونت HIV: در بیماران مبتلا به عفونت HIV، احتمال بروز بیماری شدید، به ویژه آرتریت سوریاتیک بیشتر بوده و درمان ضد ویروسی در عفونت HIV موجب کاهش بروز اسپوندیلوآرتریت ها می شود (۱۰۰٪ امتحانی).

■ مکانیسم های سلولی و مولکولی: التهاب مفصل ساکرواپلیاک، ستون فقرات و محل اتصال تاندونها (ارتزیت) ویژگی منحصر به فرد اسپوندیلوآرتریت ها است. در این مناطق ماکروفازها، سلول های T CD4⁺ و CD8⁺ و سیتوکین های پیش التهابی مثل TNF-α و ایتنزولکن ۱۷ و ۲۳ به وفور مشاهده می گردد و Th17 نقش اصلی را در فرآیند التهاب دارد.

■ نقش سلول های استخوانی: در اسپوندیلوآرتریت ها مثل آرتریت آن فعالیت استئوکلاست ها فعال شده و جذب استخوانی رخ می دهد ولی بعد از آن فعالیت استئوبلاست ها افزایش یافته و استخوان های جدید در استخوان های پری آرتبیکولر (Hyperostosis)، در اطراف مفصل (Osteophytosis) یا اطراف جسم مهره ها (Syndesmophytes) رخ می دهد. در نهایت فیوزن استخوانی مفاصل (Ankylosis) ایجاد می شود.



شکل-۲. یووئیت حاد (آیریت) در جریان اسپوندیلیت آنکلیوزان



شکل-۱-۶. انتزیت در تاندون آشیل

مثال درگیری مفاصل محیطی در اسپوندیلوآرتوپاتی‌ها بیشتر به صورت کدام تابلو بالینی است؟
(میان دوره - اردیبهشت ۹۷)

- (الف) اولیگوآرتریت قرینه در انداام‌های فوقانی
- (ب) پلی‌آرتریت قرینه در انداام‌های تحتانی
- (ج) پلی‌آرتریت غیرقرینه در انداام‌های فوقانی
- (د) اولیگوآرتریت غیرقرینه در انداام‌های تحتانی

الف ب ج د

مثال در مورد یووئیت در بیماری اسپوندیلیت آنکلیوزان کدام مورد غلط است؟ (پرانتزی شهربور ۹۷ - قطب ۳ کشوری [دانشگاه همدان و کرمانشاه])

- (الف) اغلب دوطرفه است.
- (ب) می‌تواند در دندان باشد.
- (ج) منجر به تاری دید می‌شود.
- (د) در صورت تکرار و عدم درمان می‌تواند منجر به نایابنایی شود.

الف ب ج د

مثال آقای ۵۰ ساله به علت کمردرد از ۹ ماه قبل مراجعه نموده است. بیمار ذکر می‌کند در طی این مدت، درد سیر پیشرونده داشته و در بعضی از روزها فقط در پاسن دارد. از خشکی صحبتگاهی یک ساعته در ناحیه کمر شاکی است و بهبود درد را با فعالیت ذکر می‌کند. کدامیک از یافته‌های بیمار با کمردرد التهابی کمتر همخوانی دارد؟ (پرانتزی اسفند ۹۷ - سوال مشترک تمام قطب‌ها)

- (الف) سن بیمار
- (ب) درد پاسن
- (ج) مدت شروع علائم
- (د) بهبود درد با فعالیت

الف ب ج د

بادداشت:

یووئیت قدامی: به التهاب اتاق قدامی چشم، یووئیت قدامی گفته می‌شود. یووئیت قدامی تظاهر خارج مفصلی شایع در اسپوندیلوآرتریت‌ها است که به ویژه در بین بیماران HLA-B27 مثبت دیده می‌شود. حملات یووئیت معمولاً تک چشمی، با شروع حاد، دردناک و همراه با قرمزی چشم و تاری دید می‌باشند. حملات راجعه شایع بوده و می‌تواند موجب کوری منجر شود (شکل-۲).

توجه! اسکلریت، اپی‌اسکلریت و کنزنکتیویت کمتر در اسپوندیلوآرتریت‌ها رخ می‌دهند.

درگیری سایر اگان‌ها: اسپوندیلوآرتریت‌ها بعضی مواقع ارگان‌های دیگر را نیز گرفتار می‌کنند.

- ۱- آنورتیت به ویژه در قسمت صعودی آنورت می‌تواند موجب نارسایی آنورت، دیسکسیون آنورت و اختلالات سیستم هدایتی قلب شود.
- ۲- به طور تدریجی، فیبروز نواحی فوقانی ریه ممکن است ایجاد شود.
- ۳- نیمه دروفتنگی مفصل آلتانتوآکریال، سندروم دم اسپ و شکستگی های مهره‌ای می‌توانند موجب فشردگی نخاع شوند.
- ۴- در موارد نادر، اسپوندیلوآرتریت‌های طولانی مدت با آمیلوبنیدوز ثانویه همراه هستند.

مثال در اسپوندیلوآرتریت‌ها، کدام درگیری قلب کمتر رخ می‌دهد؟ (پرانتزی اسفند ۹۴ - قطب ۷ کشوری [دانشگاه اصفهان])

- (الف) آریتمی
- (ب) دیسکشون آنورت
- (ج) نارسایی دریچه آنورت
- (د) پریکاردیت

الف ب ج د

مثال بیمار آقایی است ۲۵ ساله که به علت اولیگوآرتریت در مفاصل اندام تحتانی از حدود ۴ ماه قبل مراجعه نموده است. کمردرد همراه با خشکی صحبتگاهی به مدت ۳۰ دقیقه را ذکر می‌کند که با فعالیت بهتر می‌شود. در معاینه انگشت سوسیسی در انگشت دوم پای راست نیز دارد. HLA-B27 منفی است. کدام تشخیص محتمل است؟ (پرانتزی اسفند ۹۴ - قطب ۳ کشوری [دانشگاه همدان و کرمانشاه])

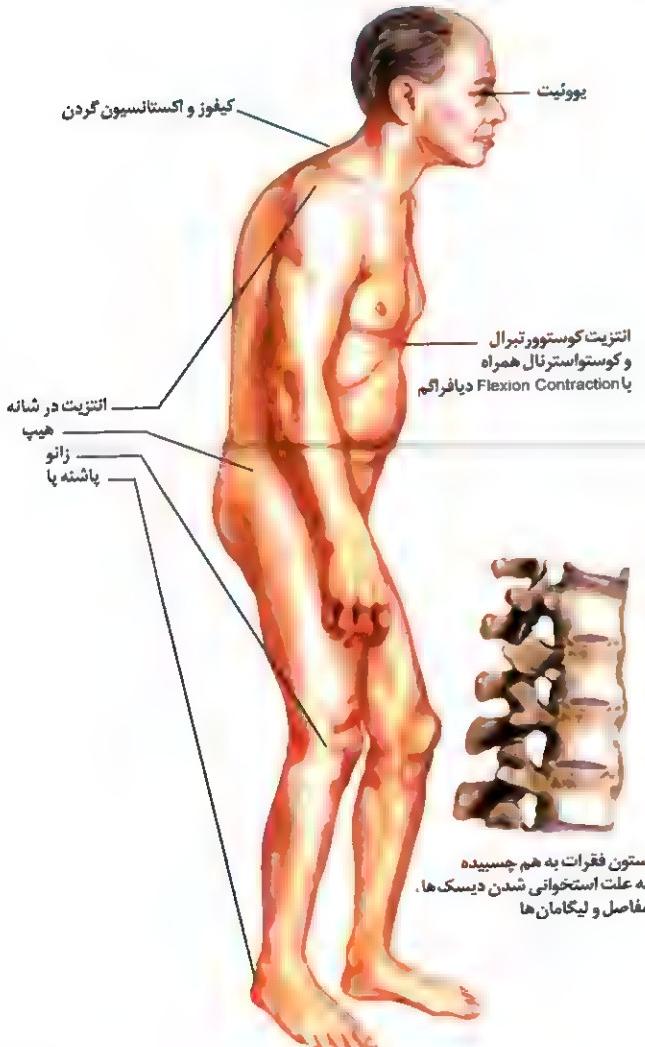
- (الف) لوپوس
- (ب) آرتریت روماتوئید
- (ج) استئوآرتریت
- (د) اسپوندیلوآرتریت

الف ب ج د

جدول ۶-۲. مقایسه اسپیوناژ و آقرنایی‌ها

مشخصه ها	اسپوندیلیت آنکیلوزان	آرتربیت ادراری	آرتربیت و اکنشی متعاقب درگیری	آرتربیت و اکنشی متعاقب درگیری	آرتربیت پسوریاتیک	آرتربیت انتروپیاتیک
ساکروایلیت	+++	+++	++	++	++	+
اسپوندیلیت	++++	+++	++	++	++	++
آرتربیت محیطی	+	++++	++++	++++	++++	+++
سیرمفصلی	مزن	مزن	مزن یا ساد	مزن یا ساد	ساد یا مزن	ساد یا مزن
HLA-B27	% ۹۵	% ۶۰	% ۳۰	% ۲۰	% ۲۰	% ۲۰
انتروپیاتی	++	++++	++	++	++	++
تظاهرات خارج مفصلي	چشمی، قلبی	چشمی، قلبی	چشمی، ادراری تناسلی، دهانی و یا پوستی، چشمی	چشمی، ادراری تناسلی، دهانی و یا پوستی، چشمی	گواراشی، قلبی	گواراشی، چشمی
نام های دیگر	Bekhterevs آرتربیت	آرتربیت	آرتربیت و اکنشی	آرتربیت و اکنشی	بیماری کرون	بیماری کولیت اولسو
	بیماری	بیماری	از راه جنسی (SARA)، آرتربیت غیرگرگوکی (NGU)، آرتربیت کلامیدیابی	آرتربیت و اکنشی اکتسابی		
	Marie Strumpell					

تظاهرات اختصاصی اسپوندیلوآرتریت‌ها



شكل ٣-٦. تظاهرات بالبنقى أسيوند بليت آنکيلوزان

اسپووفدیلیت آنکیلوزان

■ علام بالین: تظاهر بالینی اصلی اسپوندیلیت آنکیلوزان، درد التهابی ستون فقرات است. درگیری ستون فقرات به مرور زمان از مفاصل ساکروایلیاک به تمام ستون فقرات گسترش یافته و به علت آنکیلوز ستون مهره‌ها و مفاصل آپووفیزی، حرکات ستون فقرات به طور بیش و بنده‌ای، کاهش، می‌باید.

عوارض: عوارض زیر در این بیماران دیده می‌شوند (شکل ۳-۶):

- درگیری کوستورتیرال، موجب کاهش بازشدن ریه‌ها و فیزیولوژی محدود کننده (Restrictive) ریه می‌شود.
- به علت کاهش تحکی و استپوپروز ثانویه جسم مهره‌ها، ریسک شکستگی تروماتیک ستون فقرات بالاست.
- درگیری محوری شانه‌ها و هیپ شایع بوده و با پیش‌آگهی بدتری می‌باشد.

۴- اولیگوآرثیت محیط، انتزیت و داکتیلیت در زنان شایع‌تر هستند.
 ۵- بهمنیت قدرام شاه است.

۴- آنچه قدر توانید فرمودن از این میان را در خود بگذارید.

کمتری داشته و در مواحل انتهایی بیماری دیده می‌شوند.

تظاهرات رادیوگرافیک: برای تشخیص بیماری باید تظاهرات رادیوگرافیک ساکر و ابلیتیت وحدت داشته باشند. اب. تظاهرات عبارت از:

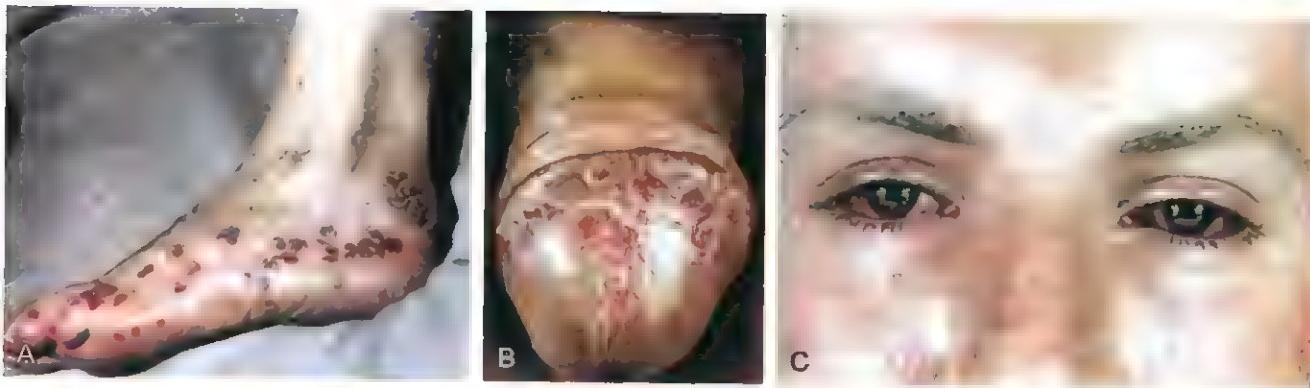
۱- اروزیون‌های مفصل ساکرواایلیاک

۱۵ - اسکلروز

۱- انکلیوز

1- Axial involvement

www.karshik.com



شکل ۴-۶. آرتیت واکنشی. (A) کراتودرما بلنوراژیکوم: پایپول‌ها، وزیکول‌ها و پوسچول‌های قرمزتا قهوه‌ای با ارزیون مرکزی که با کراست‌ها، پوسته‌ها و شوره‌ها در سطح خلفی خارجی و کف پا مشخص می‌گردد. (B) بالانیت حلقوی: ضایعات مرتبط با حاشیه میکروپوسچولار و کمی برجسته روی گلنس پنیس دیده می‌شوند. (C) کنژنکتیویت دوطرفه همراه با یوونیت قدامی



شکل ۵-۶. آرتیت واکنشی (سندرم رایتر)

- | | |
|-------------------|---------------|
| ب) مالارراش | الف) رینود |
| د) ندول روماتیسمی | ج) کنژنکتیویت |
- الف ب ج د**

■ مثال کراتودرما بلنوراژیکوم از علائم پوستی کدام بیماری است؟
(پرانتزی شهریور ۹۶ - قطب ۹ کشوری [دانشگاه مشهد])

- | | |
|----------------------|---------------|
| الف) آرتیت پسوریاتیک | ب) لوبوس |
| ج) آرتیت واکنشی | د) سارکوئیدوز |
- الف ب ج د**

■ مثال آقای ۲۵ ساله‌ای از ۶ ماه قبل دچار کمردرد صحبتگاهی همراه با خشکی ۳۰ دقیقه‌ای شده است. از درد گردنی به همراه درد و تورم زانوی راست و درد هیپ چپ شاکی است. چشم چپ بیمار نیاز ۱۰ روز قبل دچار قرمزی شده است. MRI بیمار بیانگر ساکرواپلیت دوطرفه است. کدام تظاهر بالینی بیمار پیش‌آگهی بدی دارد؟
(پرانتزی استفتاده ۹۷ - قطب ۶ کشوری [دانشگاه زنجان])

- | | |
|----------------------|--------------------|
| الف) کمردرد صحبتگاهی | ب) درد گردنی |
| ج) درد هیپ چپ | د) درد و تورم زانو |
- الف ب ج د**

آرتیت واکنشی (پست یورقال، پست دیسانتریک)

■ ظاهرات بالینی: قریاد بالینی آرتیت واکنشی عبارتند از: آورتیت (التهاب پیش‌بازار)، کنژنکتیویت و مشکلات پوستی. تظاهرات دیگر آرتیت واکنشی عبارتند از (شکل ۴-۶ و ۵-۶):

- ۱- کراتودرما بلنوراژیکوم، یک راش پاپولواسکوموس بوده که معمولاً در کف دست‌ها و پاها ایجاد می‌شود.
- ۲- بالانیت حلقوی، راشی است که ممکن است بر روی گلنس یا تنه پنیس یافتد.

۳- ضخیم شدن ناخن به صورت غیرحرفه‌دار (Nonpitting) و زخم‌های دهانی که ممکن است با سوریازیس و IBD اشتباہ گرفته شوند.

■ نکته آرتیت مزمون یا راجعه (Relapsing) و اسپوندیلیت مزمون، با HLA-B27 و عفونت کلامیدیایی ارتباط دارند.

■ ایتوالوژی: اورتیت ممکن است ناشی از عفونت با کلامیدیایا یا به صورت ترشحات التهابی استریل مرتبط با بیماری اسهالی باشد.

■ سیر بیماری: در اغلب موارد، بیماری Self-limited است.

■ مثال مرد ۳۰ ساله‌ای با درد و تورم مچ پای راست و آشیل چپ، مج دست راست، تورم و قرمزی منتشر انجشت ۳ و ۲ دست راست همراه با کمردرد مراجعه کرده است. علائم ایشان از ۴ ماه قبل شروع شده است. وجود کدام یافته بالینی زیر به نفع تشخیص آرتیت واکنشی است؟
(پرانتزی شهریور ۹۵ - قطب اکثری [دانشگاه گیلان و مازندران])



شکل ۶-۶. درگیری مفاصل اینترفالانزیال دیستال به همراه ناخن‌های حفره‌دار
(Nail Pitting) (در آرتیت سوریاتیک)



شکل ۶-۷. آرتیت متیلان در آرتیت سوریاتیک پیشرفته

- مثال** در بیمار مبتلا به آرتیت واکنشی وجود کدامیک از گزینه‌های زیر احتمال مزمن شدن بیماری را بیشتر می‌کند؟
(پرانتزی شهریور ۹۴ - قطب ۵ کشوری [دانشگاه شیراز])
- الف) بثورات کف دست و پا ب) عقونت با کامپیلوباکتر
ج) ضایعات HLA-B27 د) Circinate balanitis

الف ب ج د

- مثال** مرد ۲۵ ساله با درد پاشنه چپ و تورم زانوها از ۲ ماه قبل مراجعه کرده است. در معاينه، زانوها متورم و دردناک و تاندون آشیل چپ متورم و حساس است. وی ذکر می‌کند که یک ماه قبل، اسهال خونی به همراه کرامپ شکمی داشته است؛ محتمل ترین تشخیص کدام است؟

- (دستیاری - اردیبهشت ۱۴۰۱)
- الف) نقرس ب) آرتیت روماتوئید
ج) آرتیت واکنشی د) آرتیت سپتیک

الف ب ج د

آرتیت سوریاتیک

- الگوهای بالینی:** پنج الگوی بالینی و مشخص کننده این بیماری عبارتند از:

- ۱- درگیری مفصل اینترفالانزیال دیستال همراه با ناخن حفره‌دار (Nail Pitting)
۲- اولیگوآرتروپاتی غیرقیرینه مفاصل کوچک و بزرگ
۳- آرتیت متیلان (آرتیت تخربی شدید) (شکل ۶-۷)
۴- پلی آرتیت قرینه (مشابه آرتیت روماتوئید)
۵- بیماری با درگیری مفاصل محوری

- * **نکته** این الگوهای اختصاصی نیستند و همپوشانی بالینی وجود دارد. اسپوندیلیت و ساکروایلیتیت ممکن است به تنهایی یا همراه با چهار الگوی دیگر وجود داشته باشد.

- درگیری پوست و ناخن:** در اغلب بیماران مبتلا به سوریازیس، درگیری پوست یا ناخن قبل از آرتیت ایجاد می‌شود ولی ممکن است در برخی بیماران این علائم هم‌زمان با هم رخ دهنده و یا درگیری مفصل قبل از تظاهرات پوستی ایجاد گردد.

- ارتباط با HLA-B27:** در بیمارانی که اسپوندیلیت یا ساکروایلیتیت دارند، شیوع HLA-B27 افزایش می‌یابد ولی در سایر الگوهای این گونه نیست.

- مثال** خانم ۲۸ ساله‌ای به دلیل درد و تورم مفاصل دست‌ها مراجعه نموده است. از خشکی صبحگاهی یک ساعته شکایت دارد. مفاصل بندهای انتهایی و میانی انگشت دست و مفاصل متاکارپوفالانزیال دست راست و بندهای پرورگزیمال اندگشتان دست چپ، حساسیت و تورم دارد. اکثر ناخن‌ها نقاط متعدد فرو رفته دارند. در آزمایشات فاکتور روماتوئید منفی است و اسید اوریک سرم بالا است. محتمل ترین تشخیص کدام است؟

- (پرانتزی شهریور ۹۳ - قطب ۱۰ کشوری [دانشگاه تهران])
- الف) بیماری روماتوئید ب) آرتیت پسوریازیسی
ج) آرتیت نقرسی د) سارکوئیدوز

الف ب ج د



آرتیت انتروپاتیک (بیماری التهابی روده)

- بیماری‌های کرون و کولیت اولسرو غالباً با بیماری التهابی روده ستون فقرات و آرتیت محیطی ارتباط دارند. آرتیت محیطی در این بیماران به طور تبییک غیرارزوی، اولیگوآرتیکولار و اپیزودیک است و میزان درگیری مفصلی بسته به فعالیت گوارشی تغییر می‌کند. به علاوه در بیماری کرون ممکن است پلی آرتیت قرینه مزمن تری ایجاد شود.

- مثال** خانم ۴۱ ساله با سابقه کولیت اولسرو از حدود ۶ سال پیش با شکایت کمردرد و خشکی طولانی مدت از حدود ۵ ماه پیش مراجعه نموده



شکل ۶-۸. ساکروایلیت دو طرفه اولین نشانه رادیوگرافیک در بیماری ستون فقرات ناشی از اسپوندیلوآرتریت‌ها است.



شکل ۶-۹. نمای Bamboo spine در اسپوندیلیت آنکیلوزان

۳- در موارد شدید مانند آرتریت متیلان که یکی از انواع آرتریت سوریاتیک می‌باشد، ممکن است جذب کامل تا ناکامل استخوانی (استئولیز) در بند انگشتان رخ دهد.

مثال مرد جوان دچار **أوليگوآرتریت** اندام تحتانی به صورت غیرقرینه از یک ماه قبل مراجعه کرده است. در معاینه علاوه بر آرتریت، التهاب و تندرنس در قاندون آشیل راست و داکتیلیت در انگشت دوم پای چپ مشاهده می‌شود. مناسب‌ترین اقدام تشخیصی کدام است؟

(پرانتزی شهریور ۹۴ - تطب ۸ کشوری [دانشگاه کرمان])

ب) رادیوگرافی ساکروایلیاک

الف) درخواست FNA

د) درخواست HLA-B27

الف ب ج د

است. علاوه بر محدودیت حرکات کمر، تورم زانوی راست دارد. در آزمایشات ESR=55 در ساعت اول، CRP=2+ است. در این بیمار شیوع کدام یافته زیر کمتر است؟
 (ارقاء داخلی دانشگاه تهران - مرداد ۹۰)
 (الف) HLA-B27 مثبت
 (ب) اروزیون در رادیوگرافی زانوی بیمار
 (ج) ساکروایلیت قرینه در رادیوگرافی
 (د) فاکتور روماتوئید منفی

الف ب ج د

مثال آقای ۳۵ ساله‌ای به علت آرتریت مفاصل آرنج و زانوی راست و مج پای چپ مراجعه کرده است. سابقه اسهال خونی رازیک سال قبل ذکر نیافر کند که تحت درمان با سولفاسالازین و استروئید بوده است. احتمال کدامیک از موارد زیر کمتر است؟
 (دستیاری - اردیبهشت ۹۲)

(الف) درگیری اولیگوآرتریکولر

(ب) آرتریت اروزیون

(ج) آرتریت اپی‌زوودیک

(د) هماهنگی شدت درگیری مفصلی با فعالیت بیماری

الف ب ج د

تشخیص

تشخیص اسپوندیلوآرتریت‌ها بالینی بوده که به کمک شرح حال، معاینه فیزیکی، آزمایشات و تصویربرداری عضلانی - اسکلتی صورت می‌گیرد. مشاهده ساکروایلیت در رادیوگرافی، MRI و CT-Scan به تشخیص کمک می‌کند.

مشخصات رادیوگرافیک: یافته‌های رادیوگرافیک در اسپوندیلوآرتریت‌ها بسیار اختصاصی و کمک کننده هستند.

● **ساکروایلیت:** اولین نشانه رادیوگرافیک در درگیری ستون فقرات، ساکروایلیت است. ساکروایلیت به اسکلروز، اروزیون‌های مفاصل ساکروایلیاک و در نهایت فیوزن استخوانی منجر می‌شود (شکل ۶-۸).

● **اسپوندیلیت مزمن:** تغییرات رادیوگرافیک ثانویه به اسپوندیلیت مزمن عبارتند از، اسکلروز استخوان، مربع شکل شدن جسم مهره‌ها و آنکیلوز مفاصل آپوفیزیال. این تغییرات می‌توانند به جوش خوردگی جسم مهره‌ها و نمای Bamboo Spine (شکل ۶-۹) بیانجامد.

● **نقش CT-Scan و MRI:** یافته‌های رادیوگرافیک در عرض چند سال بعد از شروع بیماری ایجاد شده و ممکن است در مراحل اولیه بیماری دیده نشوند. در این شرایط یعنی Preradiographic Period می‌توان از CT-Scan و MRI استفاده کرد به صورتی که:

-۱ MRI، التهاب استخوانی (Osteitis) و اروزیون در مفاصل ساکروایلیاک و جسم مهره‌ها را نشان می‌دهد.

-۲ CT-Scan، اسکلروز استخوانی و اروزیون‌های مفصلی را نشان می‌دهد.

● **یافته‌های رادیوگرافیک اختصاصی**

-۱ اروزیون‌های استخوانی، اسکلروز و تشکیل استخوان جدید، ممکن است در محل انتزیت رخ دهد.

-۲ اروزیون در سطح بین استخوان و غضروف (اروزیون‌های Hallmark کندرال)، اسکلروز و پرولیفراسیون استخوانی، آرتریت و اکنشی و آرتریت سوریاتیک هستند.

باشند اما درمان سیستمیک با گلوكورتیکوئیدها یا سرکوب‌کننده‌های اینمی ممکن است برای جلوگیری از کوری دائمی لازم باشد. متورکسات و Adalimumab نیز در درمان بیوئیت به کار برده می‌شوند.

درمان آرتربیت واکنشی: آرتربیت واکنشی معمولاً Self-limited بوده و علایم مفصلی توسط NSAID‌ها یا تزریق گلوكورتیکوئیدها به داخل مفصل، تسکین می‌یابند. در مبتلایان به آرتربیت واکنشی و شرکاء جنسی آنها، درمان و ارزیابی کلامیدیا تراکوماتیس و سایر بیماری‌های آمیزشی ضروری است. درمان زودهنگام، دفعات آرتربیت واکنشی را کاهش می‌دهد.

نکته درمان طولانی مدت با آنتی‌بیوتیک در آرتربیت واکنشی ناشی از گاسترو آرتربیت تاثیری ندارد.

مثال آقای ۲۵ ساله با درد و خشکی شدید صبح‌گاهی کمر و ستون فقرات مراجعت کرده است. در معاینه حرکات کمر و گرد محدود است. در رادیوگرافی ساکرواپلیت دو طرفه مشاهده می‌شود. تجویز کدام دارو مناسب تر است؟ (دستیاری - اردیبهشت ۹۴)

- (الف) هیدروکسی کلروکین
- (ب) پردنیزولون
- (ج) متورکسات
- (د) ایندومتاسین

الف ب ج د

مثال آقای ۳۴ ساله مبتلا به اسپوندیلیت آنکیلوزان از ۳ سال قبل به علت آرتربیت حاد مج پا و بیوئیت قدامی مراجعت کرده است. در معاینه تاندونیت آشیل و ساکرواپلیت دو طرفه دارد. کدام مشکل بیمار به کورتن سیستمیک پاسخ مناسب می‌دهد؟ (ارتقاء داخلی دانشگاه شهید بهشتی - تیر ۹۱)

- (الف) آرتربیت حاد مج پا
- (ب) بیوئیت قدامی
- (ج) تاندونیت آشیل
- (د) ساکرواپلیت دو طرفه

الف ب ج د

مثال آقای ۴۰ ساله مبتلا به اسپوندیلیت آنکیلوزان از ۶ سال قبل، که تحت درمان با ایندومتاسین ۱۵۰ میلی‌گرم روزانه بوده است، از ۲ ماه قبل دچار آرتربیت معج پای راست و رانوی چپ می‌شود. کدام دارو علاوه بر ایندومتاسین توصیه می‌شود؟ (دستیاری - تیر ۱۴۰۰)

- (الف) پردنیزولون
- (ب) سولفاسالازین
- (ج) ناپروکسن
- (د) آزاتیوپرین

الف ب ج د

مثال در بیمار مبتلا به ساکرواپلیت ناشی از اسپوندیلیت آنکیلوزان در صورت عدم پاسخ به درمان NSAID قدم بعدی درمان کدام است؟ (پرالترنی اسفند ۹۶ - قطب عکشواری [دانشگاه زنجان])

- (الف) Methotrexate
- (ب) Anti-TNF-α
- (ج) Rituximab
- (د) Prednisolon

الف ب ج د

باداشت:

- مثال** کدامیک از تعییرات رادیوگرافیک زیر در اسپوندیلیت آنکیلوزان عموماً زودتر از بقیه رخ می‌دهد؟ (دستیاری - اردیبهشت ۱۴۰۱)
- (الف) ساکرواپلیت
 - (ب) اسیفیکاسیون آنولوس فیبروزس
 - (ج) مریعی شدن جسم مهره‌ها
 - (د) آنکیلوز مفاصل آپوفیزیال

الف ب ج د

درمان

تاکنون درمان علاج بخشی شناخته نشده است. آموختش به بیمار ضروری است و امکان مشخص شدن علائم اولیه در افراد فامیل را فراهم می‌آورد. درمان فیزیکی (فیزیوتراپی) موجب کاهش دفورمیتی و افزایش عملکرد می‌شود. جراحی ارتوپدی انتخابی برای اصلاح دفورمیتی و بی ثباتی مهره‌ها بسیار موثر است.

دارود رمانی

● **داروهای NSAID**: داروهای NSAID در تسکین قابل توجه درد مهره‌ها و خشکی آنها مؤثر هستند.

● **گلوكورتیکوئید داخل مفصلی**: تزریق گلوكورتیکوئید به داخل مفصل ساکرواپلیاک یا سایر مفاصل درگیر موجب تسکین موقتی می‌شود.

● **داروهای سرکوب‌کننده اینمی**: داروهای سرکوب‌کننده اینمی در درمان تظاهرات محوری (Axial) نقشی ندارند. متورکسات و سولفاسالازین در درمان آرتربیت محیطی به کار برده می‌شوند.

● **Apremilast**: Apremilast یک مهارکننده فسفودی استراز-۴ بوده که در درمان آرتربیت محیطی در مبتلایان به آرتربیت سورپیاتیک مؤثر است.

● **نکته‌ای بسیار مهم و امتحانی**: گلوكورتیکوئیدهای سیستمیک هیچ سودی در مبتلایان به اسپوندیلیوآرتربیت‌ها ندارند و باید از مصرف آنها اجتناب کرد.

● **داروهای بلوک‌کننده TNF-α**: درمان با داروهای ضد TNF-α (Golimumab, Certolizumab, Adalimumab, Etanercept, Infliximab)

موجب پیشرفت قابل ملاحظه‌ای در درمان اسپوندیلیت آنکیلوزان شده است. کارایی این داروها در موارد اسپوندیلیت آنکیلوزان مقاوم به NSAID و درمان فیزیکی ثابت گردیده است. داروهای ضد TNF-α، در رابطه شدت کاهش می‌دهند، فانکشن را بهبود می‌بخشند، کیفیت زندگی را بالا می‌برند و جلوی پیشرفت بیماری و آسیب ساختمانی را گرفته یا کند می‌کنند.

این داروهای در آرتربیت سورپیاتیک مؤثر هستند و تظاهرات پوستی و ناخن و پیشرفت رادیوگرافیک بیماری را در مفاصل محیطی کند می‌کنند. Adalimumab، Infliximab، التهاب گوارشی در بیماری کرون و کولیت اولسرو را کاهش داده و همزمان علائم مربوط به التهاب مفاصل و ستون فقرات را نیز کم می‌کنند.

مهارکننده‌های اینترلیکین

● **Ustekinumab**: که یک مهارکننده IL-23 است در سورپیازیس، آرتربیت سورپیاتیک و نیز تظاهرات روده‌ای IBD مفید است.

● **Ixekizumab** و **Secukinumab**: مهارکننده IL-17 بوده و در سورپیازیس و اسپوندیلیوآرتربیت محیطی و محوری مؤثر هستند.

● **درمان بیوئیت**: بیوئیت نیاز به درمان توسط چشم پیشک دارد. استفاده از گلوكورتیکوئیدهای داخل چشمی یا موضعی ممکن است کافی

- ۹- برای تشخیص ساکروایلیت در مرحله اول که هنوز در رادیوگرافی ساده قابل مشاهده نیست، MRI روش انتخابی خواهد بود.
- ۱۰- یووئیت قدامی یکی از مهمترین و شایع‌ترین تظاهرات خارج مفصلی اسپوندیلوآرتریت‌ها می‌باشد.
- ۱۱- آرتربیت، کنزنکتیویت و علامه پوستی (کراتودرم بلنوراژیکوم) از تظاهرات اصلی آرتربیت واکنشی هستند.
- ۱۲- آرتربیت واکنشی با عفونت‌های کلامیدیابی رابطه دارد.
- ۱۳- آرتربیت موتیلان و Pitting ناخن‌ها از علائم مهم آرتربیت سوریاتیک هستند.
- ۱۴- آرتربیت انتروپاتیک (آرتربیت در جریان کرون و کولیت اولسره)، غیراروزیو، اولیگوآرئیکولاو و اپیزویدیک است.
- ۱۵- داروهای NSAID، بهترین درمان دارویی اولیه برای تظاهرات محوری (Axial) اسپوندیلوآرتوپاتی‌ها هستند؛ در صورت عدم پاسخ به آنها، از داروهای Anti-TNF- α استفاده می‌شود.
- ۱۶- متورکسات و سولفاسالازین در درمان آرتربیت محیطی به کار برده می‌شود.
- ۱۷- Ustekinumab یک مهارکننده IL-23 بوده که در آرتربیت سوریاتیک مفید است.
- ۱۸- در درمان یووئیت، استفاده از گلوكورتیکوئیدهای داخل چشمی یا موضعی ممکن است کافی باشد اما درمان سیستمیک با گلوكورتیکوئیدهای سرکوب‌کننده‌های اینمنی ممکن است برای جلوگیری از کوری دائمی لازم باشد. متورکسات و مهارکننده‌های TNF- α نیز در درمان یووئیت استفاده می‌شوند.
- ۱۹- گلوكورتیکوئیدهای سیستمیک در درمان اسپوندیلوآرتریت‌ها جایی ندارند.
- ۲۰- تزریق گلوكورتیکوئید به داخل مفصل ساکروایلیاک یا سایر مفاصل موجب تسکین موقتی می‌شود.

PLUS

Next Level

یادم باشد که

GUTTIERE'S WORK REVIEW

- ۱- ساکروایلیت، اسپوندیلیت، انتریت، داکتیلیت، اولیگوآرتریت و یووئیت از علائم و نشانه‌های اصلی اسپوندیلوآرتریت‌ها هستند.
- ۲- کمودردی که با استراحت بدتو و با فعالیت بهتر می‌شود به نفع اسپوندیلیت آنکیلوزان است.
- ۳- اسپوندیلوآرتریت‌ها، قویاً با HLA-B27 همراهی دارند؛ اگرچه منفی بودن آن، این گروه از بیماری‌ها Rule out نمی‌کند.
- ۴- اسپوندیلوآرتریت‌ها در مردان زیر ۴۰ سال شایعتر است.
- ۵- یافته‌های تشخیصی مهم اسپوندیلوآرتریت‌ها عبارتند از:
 - (الف) کمربد التهابی (ساکروایلیت و اسپوندیلیت) در افراد زیر ۴۰ سال
 - (ب) خشکی صبحگاهی طولانی
 - (ج) انتریت (به ویژه در تاندون آشیل)
 - (د) داکتیلیت (انگشتان سوسیسی)
 - (ه) یووئیت قدامی یکطرفه
 - (غ) در اسپوندیلوآرتریت‌ها، ندول‌های زیرجلدی، RF و ANA وجود ندارند.
 - (ژ) آرتربیت محیطی در این بیماران به صورت غیرقرینه و اولیگوآرئیکولاو بوده و اکثر آندام تحتانی را درگیر می‌کند.
 - (۸) ساکروایلیت مهمترین تظاهر رادیوگرافیک اسپوندیلیت آنکیلوزان است. اولین ارزیابی تشخیصی برای بررسی ساکروایلیت، X-Ray ساده از لگن (مفصل ساکروایلیک) است. در مراحل اولیه ممکن است X-Ray طبیعی باشد، لذا در این مرحله MRI برای مشاهده ساکروایلیت به کار برده می‌شود.

یک پرسش؟ تأثیف هر یک از کتاب‌های سطر به سطر و سایر کتب

مؤسسه فرهنگی - انتشاراتی دکتر کامران احمدی بین ۵۰۰ تا ۱۰۰۰ ساعت وقت می‌برد.

از طرفی هزینه‌های سنگین کاغذ، زینک، چاپ رنگی و صحافی در طی یک سال گذشته

۵۰۰٪ افزایش یافته است. به نظر شما کپی کردن این کتاب‌ها و

استفاده رایگان از آنها چه نام دارد؟

لوبوس

سی سیل ۲۰۲۲

آنالیز آماری سئوالات فصل ۷



درصد سئوالات فصل ۷ در ۲۰ سال اخیر: ۹%

مباحثی که بیشترین سئوالات را به خود اختصاص داده‌اند (به ترتیب):

- ۱- معیارهای تشخیصی لوبوس، ۲- اتوآنتی‌بادی‌ها در لوبوس، ۳- لوبوس نوزادی، ۴- سندروم آنتی‌بادی ضدفسفولیپید، ۵- آرتروپاتی Jaccoud، ۶- نفریت لوبوسی

■ محرك‌های محیط: محرك‌های محیطی گوتاگونی، مانند میکروارگانیسم‌ها و مواجهه با اشعه ماوراء بنفش، می‌توانند موجب ایجاد و فعال شدن لوبوس شوند.

■ هورمون: تفاوت شیوع لوبوس در بین دو جنس و اثر حاملگی در فعالیت بیماری حاکی از نقش هورمون‌ها در پاتوژن لوبوس است.



تظاهرات بالینی

لوبوس می‌تواند هر ارگان و سیستمی در بدن را درگیر کند. به طور معمول، تظاهرات بالینی لوبوس در طی زمان دچار نوسان شده و شامل دوره‌های شعله‌وری و خاموشی است.

مشخص کردن زمان آغاز بیماری لوبوس چالش برانگیز است. اغلب بیماران سال‌ها قبل از آغاز علائم بیماری دارای آنتی‌بادی در بدن خود هستند. شدت علائم لوبوس به ارگان درگیر بستگی دارد. تظاهرات بالینی لوبوس می‌تواند از علائم مهم them Constitutional می‌باشد (شکل ۷-۱).

! توجه اغلب علائم لوبوس در ۵ سال اول ابتلا به بیماری تظاهر می‌یابند. **! توجه** تشخیص زودهنگام یا دیرهنگام بیماری روی پیش آگهی درازمدت لوبوس تأثیر دارد.

■ تظاهرات Constitutional: شامل تب، لنفادنوپاتی، کاهش وزن، Malaise و خستگی است. این علائم غیراختصاصی هستند.

۱- در بیماران مبتلا به لوبوس که با تب مراجعه می‌کنند باید احتمال عفونت را در نظر داشت. ارزیابی فعالیت سروولوژیک لوبوس (به خصوص سطح کمپلمان) به افتراق تب ناشی از عفونت و لوبوس کمک می‌کند. از آنجایی که کمپلمان‌ها جزء واکنش‌گرهای فاز حاد هستند، در عفونت افزایش می‌یابند، اما در لوبوس فعال، سطح کمپلمان پائین است.

۲- لنفادنوپاتی ناشی از لوبوس دردناک، نرم و متحرک بوده و عمدتاً در گردن و آگزیلا ایجاد می‌شود.

۳- کاهش وزن نشان دهنده وضعیت التهابی است.



تعریف و اپیدمیولوژی

■ تعریف: لوبوس (SLE) یک بیماری اتومایمیون چندسیستمی و مزمن با علت ناشناخته است. در این بیماری، تولید اتوآنتی‌بادی و رسوب کمپلکس‌های ایمنی موجب التهاب ارگان‌ها و در صورت عدم درمان موجب نارسایی ارگان‌ها می‌شود.

■ اپیدمیولوژی

۱- شیوع لوبوس در زنان سنین بازوری، ۱۰ تا ۱۵ برابر بیشتر از مردان است. در سایر سنین نیز در زنان ۲ برابر شایع‌تر بوده که نشان دهنده نقش هورمون‌ها در این بیماری است.

۲- لوبوس در غیرسیفیدپوستان شایع‌تر است؛ به طوری که بیشترین شیوع لوبوس در آمریکایی‌های آفریقایی تبار و سپس در نژاد اسپانیایی و آسیایی است.

■ مرگ و میر: با وجودی که مرگ و میر ناشی از لوبوس کاهش یافته است، ولی همچنان میزان مرگ و میر آن بالاست. مرگ و میر ناشی از لوبوس الگوی دو قله‌ای دارد:

۱- پیک اول در اوایل سیر بیماری بوده و به علت عفونت‌ها و بیماری فعال رخ می‌دهد.

۲- پیک دوم به طور دیررس رخ داده و ناشی از بیماری‌های قلبی-عروقی و کلیوی است.



پاتوژن

عواملی که در پاتوژن لوبوس نقش دارند در زیر توضیح داده شده‌اند:

■ ژنتیک: نقش ژنتیک در لوبوس توسط میزان بالای بروز بیماری در دوقلوهای منوزیگوت (بیشتر از ۲۰٪) تأیید گردیده است.

■ اختلالات سیستم ایمنی: اختلالات سیستم ایمنی هومورال و سلوالی در پاتوژن لوبوس نقش دارند. مشخصه اختلالات سیستم ایمنی، تولید بیش از حد اتوآنتی‌بادی‌ها و کمپلکس‌های ایمنی است.



شکل ۷-۲. راش بال پروانه‌ای در لوپوس



شکل ۷-۳. زخم دهانی در لوپوس

نکته‌ای بسیار مهم اکثر راش‌های پوستی لوپوس حساس به نور هستند؛ به طوری که با قرار گرفتن در معرض اشعه UV، قرمزی، خارش و

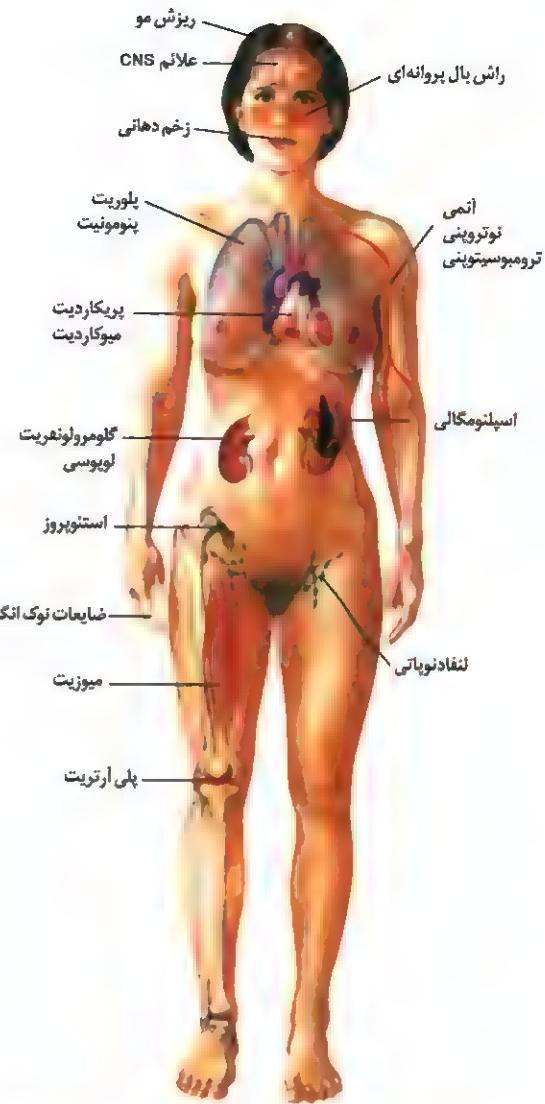
سوژش پوست تشدید می‌شود. معمولاً تظاهرات پوستی لوپوس در عرض ۲۴ تا ۴۸ ساعت پس از تماس با اشعه UV ایجاد می‌شوند.

● **زخم‌های دهانی:** در ۴۵٪ بیماران رخ می‌دهد. زخم‌های کام سخت و مخاط‌گونه همراهی بیشتری با لوپوس دارند (شکل ۷-۳).

● **ریزش مو:** آلوپسی بدون اسکار در ناحیه تمپورال یا کم پیش شدن متشر موها از تظاهرات شایع لوپوس است (شکل ۷-۴).

□ تظاهرات عضلانی اسکلتی: آرتیت التهابی و غیراروزیو در لوپوس به طور شایع دیده می‌شود.

● **آرتروپاتی Jaccoud:** در برخی از بیماران، دفورمیتی دست مشابه آرتیت روماتوئید ایجاد می‌شود، با این تفاوت که این دفورمیتی برخلاف آرتیت روماتوئید، برگشت‌پذیر (قابل اصلاح) و غیراروزیو هستند. آرتروپاتی Jaccoud که در لوپوس دیده می‌شود، همواره مورد توجه طراحان سوالات روماتولوژی است (شکل ۷-۵).



شکل ۱-۷. تظاهرات بالینی لوپوس

۴- Malaise و خستگی از شایع‌ترین علائم لوپوس بوده و به سختی به درمان پاسخ می‌دهند.

□ **تظاهرات جلدی - مخاطی**

● **لوپوس پوستی** حاد: بسیاری از بیماران با راش بال پروانه‌ای صورت مراجعه می‌کنند که به صورت اریتم و پوسته ریزی و عدم درگیری چین‌های نازولابیال تظاهر می‌یابد. سایر تظاهرات لوپوس پوستی حاد، عبارتند از: راش ماکولوپاپولر، کهیر، لوپوس تاولی و راش‌های شبیه نکرولیز اپیدرمی توکسیک (TEN) (شکل ۷-۲).

● **لوپوس پوستی تحت حاد (SCLE):** به صورت راش شبیه به سوریاپسی یا ضایعات حلقی یا چندحلقه‌ای تظاهر می‌یابد.

● **لوپوس پوستی مزمن:** موجب بدشکلی، اسکار و لوپوس دیسکوئید (شایع‌ترین شکل) می‌شود. سایر اشکال لوپوس پوستی مزمن عبارتند از: پانیکولیت لوپووسی (درگیری التهابی زیرجلد و چربی)، لوپوس متورم (Tumid)، سرمآزادگی (Chilblain)، همپوشانی بالیکن پلان و ضایعات مخاطی (دهان، بینی و رُنگی).

۳- آندوکاردیت Libman-Sacks به ضایعات استریل و زگیل مانند در سطح دریچه‌های قلبی گفته می‌شود که معمولاً در سمت چپ قلب رخ می‌دهد.

□ **تظاهرات ریوی:** لوپوس می‌تواند موجب درگیری پلور، پارانشیم ریه و عروق ریه شود.

۱- درگیری پلور در لوپوس به صورت پلورزی (پلوریت) و پلورال افیوزن است.

۲- گرفتاری پارانشیم ریه به صورت پنومونیت حاد لوپوسی، بیماری بینایی‌نی ریه، خونریزی آلوئولی منتشر و سندروم ریه چروکیده شده تظاهر می‌یابد.

۳- درگیری عروق ریه بیشتر به صورت آمبولی ریه بوده که اغلب در حضور آنتی‌بادی‌های آنتی‌فسفولیپید و هیپرتابسیون شریان ریوی رخ می‌دهد.

□ **تظاهرات گوارشی و کبدی:** تظاهرات گوارشی در ۵۰٪ مبتلایان به لوپوس دیده می‌شوند و تشخیص آنها معمولاً دشوار است. این تظاهرات اغلب خفیف بوده، اما ممکن است تهدیدکننده حیات باشند. در حاد شکم اغلب ناشی از علل غیرلوپوسی است؛ اما علل مرتبط با لوپوس در حاد شکم شامل پانکراتیت، سروزیت، واسکولیت مازاتریک و ترومبوز ورید کلیوی است.

● **هپاتیت لوپوسی:** وجود علامت Constitutional حاصل ۵ برابری آنزیمه‌های کبدی را به عنوان هپاتیت لوپوسی در نظر گرفته می‌گیرند.

★ **نکته:** مبتلایان به لوپوس با افزایش مداوم LFT بدون علامت دیگر، باید از نظر هپاتیت اتوایمیون (AIH) که می‌تواند به همراه لوپوس رخ دهد، مورد بررسی قرار گیرند.

□ **تظاهرات کلیوی:** نفریت که با هماچوری و پروتئین اوری تظاهر می‌یابد، یک علت عمده موربیدیتی و مورتالیتی در مبتلایان به لوپوس است. کلاس IV نفریت لوپوسی (منتشر، پرولیفراتیو)، شایع‌ترین شکل نفریت لوپوسی بوده و بدترین پیش‌آگهی را دارد، اما در عین حال بهترین پاسخ را به درمان سکروب کننده اینمی تهاجمی نشان می‌دهد (جدول ۷-۱).

□ **تظاهرات عصبی - روانپردازشی:** علامت عصبی - روانپردازشی لوپوس از خفیف تا شدید متغیر بوده و تشخیص آنها ممکن است دشوار باشد.

۱- درگیری منتشر CNS و PNS به صورت اختلال عملکرد شناختی، کانفیوزن حاد، سردرد، منتزیت آسپتیک و اختلالات خلقی تظاهر می‌یابد.

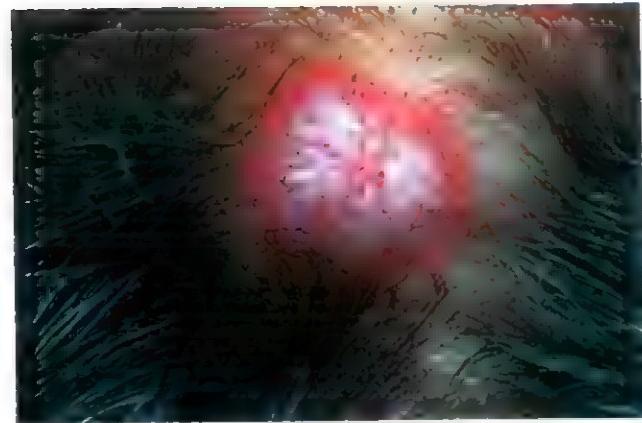
۲- علائم فوکال عصبی عبارتند از: بیماری عروقی مغز، میلوپاتی، اختلالات حرکتی، سندروم‌های دمیلینیزان و تشنیج

□ **تظاهرات عروقی**

● **پدیده رینوف:** بیش از ۴۰٪ از مبتلایان به لوپوس چهارپدیده رینوف هستند. این پدیده به شکل حساسیت به سرما و تغییر رنگ پوست در ۲ یا ۳ مرحله (ابتدا سفید، سپس سیانوز و درنهایت هیپرمنی) در انگشتان دست و پا مشخص می‌شود. پدیده رینوف علاوه بر انگشتان دست و پا، درینی، لاله گوش، لبها و نیپل پستان نیز مشاهده می‌شود.

● **Livedo reticularis** : به تغییر رنگ مشبک پوست روی بازوها و پاها گفته می‌شود که در لوپوس شایع است. **Livedo racemose** شکل شدیدتر Livedo reticularis بوده که در لوپوس و سندروم Sneddon شامل بیماری ایسکمیک عروق مغزی به همراه آنتی‌بادی‌های ضدفسفولیپید دیده می‌شود.

● **تروموبوزهای وریدی و شریانی:** ترومبوزهای وریدی (آمبولی ریه و DVT) و ترومبوزهای شریانی در همراهی با سندروم آنتی‌فسفولیپید ایجاد



شکل ۷-۲. ریزش مودر لوپوس دیسکوئید



شکل ۷-۳. آرتروپاتی Jaccoud

● **میالژی:** میالژی از تظاهرات دیگر لوپوس بوده که به خصوص در دوره‌های شعله‌وری بیماری رخ می‌دهد.

★ **نکته‌ای بسیار مهم:** ضعف عضلانی به همراه افزایش CPK به نفع میوزیت/میوپاتی است.

□ **تظاهرات هماتولوژیک**

۱- **لکوبنی (WBC)** کمتر از ۴۰۰۰، لنفوپنی اوایله، آنمی و ترومبوسیتوپنی در لوپوس شایع هستند.

۲- آنمی همولیتیک اتوایمیون (AIHA) با تست کومبس مثبت یکی از معیارهای تشخیصی لوپوس است.

۳- ترومبوسیتوپنی ناشی از تخریب محیطی پلاکت‌ها با واسطه اینمی نیز ممکن است دیده شود.

۴- سندروم Evans شامل آنمی همولیتیک اتوایمیون به همراه ترومبوسیتوپنی اتوایمیون به طور نادر در لوپوس رخ می‌دهد.

۵- **TTP** نیز در مبتلایان به لوپوس گزارش شده است.

□ **تظاهرات قلبی:** لوپوس می‌تواند تمام قسمت‌های قلب را شامل آندوکارد، میوکارد، پریکارد، دریچه‌ها، مسیرهای هدایتی و عروق کرونر را درگیر کند.

۱- شایع‌ترین تظاهر قلبی در لوپوس، پریکاردیت است.

۲- میوکاردیت نادر بوده اما می‌تواند کشنده باشد.

معانیه، **Swan Neck Deformity** در انگشتان دوم و سوم هردو دست دارد که **دفورمیتی برگشت پذیر** می باشد. در برسی های انجام شده **ANA** و **Anti ds - DNA** مثبت می باشند. درگیری مفصل فوق با کدامیک از تعاریف زیر مطابقت دارد؟ (پرانتزی اسفند ۹۵ - قطب ۵ کشوری /دانشگاه شیزاد)

(الف) **Jaccoud's Arthropathy** (ب) **Sausage Digit**

(ج) **Rhusus (d) Dupuytren's Contracture**

الف ب ج د



تشخیص و تشخیص افتراقی

تشخیص لوبوس، بالینی بوده و هیچ تست یا تظاهر منفردی برای این بیماری قطعاً تشخیصی نیست. تست های سرولولژیک برای تائید تشخیص انجام می شوند.

■ **تشخیص افتراقی:** بسیاری از تظاهرات بالینی و تست های سرولولژیک که به تشخیص لوبوس کمک می کنند در سایر بیماری ها نیز ممکن است مشاهده شوند:

۱- **میالری، آرتالری، تب و راش** به همراه **ANA** مثبت در بیماری های ویروسی نیز دیده می شوند.

۲- آنتی بادی **anti-dsDNA** در هپاتیت **B** و **C** نیز گزارش شده است.

۳- در بیماری مزمون کبدی یا کمبود ارثی کمپلمان نیز کمپلمان ها کاهش می یابند.

۴- در یک بیمار مُسن با علائم **Constitutional**، لنفادنوباتی، راش، آرتالری، میالری و **ANA** مثبت باید به بد خیمی ها (لنفوم، بد خیمی های خونی و سرطان های ارگان های ٹوپر) مشکوک شد.

■ **طبقه بندی:** سه سیستم طبقه بندی برای بیماری لوبوس وجود دارد که عبارتند از:

● **معیارهای کالج روماتولوژی آمریکا (ACR) سال ۱۹۹۷:** در صورت وجود ۴ معیار از ۱۱ معیار این طبقه بندی، تشخیص لوبوس قطعی می گردد (جدول ۷-۲).

● **معیارهای تشخیص لوبوس براساس معیارهای SLICC:** براساس معیارهای SLICC، وجود ۴ معیار (شامل حداقل یک معیار بالینی و یک معیار ایمنوفلورسانس) تشخیص لوبوس را مستجل می کند. همچنین در این معیارها وجود نفریت لوبوسی ثابت شده با بیوسپی که در همراهی با **ANA** مثبت باشد، تشخیص لوبوس را قطعی می کند (جدول ۷-۳).

● **معیارهای EULAR/ACR در سال ۲۰۱۹:** این طبقه بندی شامل ۷ حوزه بالینی و ۳ حوزه ایمنوفلورسانس است که هر کدام چندین معیار با امتیاز خاص دارند. در هر حوزه تنها معیاری که بیشترین امتیاز را دارد در جمع نهایی امتیازات در نظر گرفته می شود. این طبقه بندی اولین روش طبقه بندی لوبوس براساس امتیاز است. وجود **ANA** مثبت با تیتر ۸۰:۱ یا بیشتر به همراه حداقل یک معیار بالینی و نمره ۱۰ یا بالاتر تشخیص لوبوس را قطعی می کند (جدول ۷-۴).

■ **اتوتی بادی ها:** **Hallmark** لوبوس وجود اتوانتی بادی های مختلفی بوده که ممکن است قبل از آغاز علائم بالینی وجود داشته باشند. شیوع اتوانتی بادی ها در بین بیماران، مختلف است.

۱- بیش از ۹۵٪ مبتلایان به لوبوس **ANA** مثبت اغلب با تیتر ۱:۱۶ یا بیشتر دارند. تست ایمنوفلورسانس غیرمستقیم **HEP-2** **ANA** با نسبت

جدول ۱-۷. طبقه بندی نفریت لوبوسی براساس دستورالعمل جامعه بین المللی نفرولوژی / پاتولوژی کلیه (ISN/RPS)

کلاس I
نفریت لوبوسی مزانزیال با تغییر اندک گلومرول ها در میکروسکوپ نوری، طبیعی هستند ولی رسوب ایمنی مزانزیال در ایمنوفلورسانس وجود دارد.

کلاس II
نفریت لوبوسی با پروتئرازیون مزانزیال هیرسلرلاریه خالص مزانزیال یا افزایش ماتریکس مزانزیال به همراه رسوبات ایمنی مزانزیال در میکروسکوپ نوری رسوبات ساب اپی تلیال یا ساب اندوتلیال در ایمنوفلورسانس با میکروسکوپ الکترونی

کلاس III
نفریت لوبوسی فوکال گلومرولونفریت تعالی یا غیرفعال به صورت فوکال (سگمنتال یا سراسری) و داخل یا خارج مویرگی با گرفتاری ۵۰٪ گلومرول ها، معمولاً با رسوبات ایمنی ساب اندوتلیال فوکال با یا بدون تغییرات مزانزیال

کلاس IV
نفریت لوبوسی منتشر گلومرولونفریت تعالی یا غیرفعال به صورت منتشر (سگمنتال یا سراسری) و داخل یا خارج مویرگی با گرفتاری ۵٪ تسام گلومرول ها، معمولاً با رسوبات ایمنی ساب اندوتلیال منتشر با یا بدون تغییرات مزانزیال

کلاس V
نفریت لوبوسی مامبرانو رسوبات ایمنی ساب اپی تلیال سراسری یا سگمنتال با تغییرات موروفلوبیک آنها در میکروسکوپ نوری، الکترونی یا ایمنوفلورسانس، با یا بدون تغییرات مزانزیال

نفریت لوبوسی کلاس VII ممکن است همراه با کلاس III یا IV رخ دهد که در این صورت، هردو تشخیص باید ذکر شود.

در نفریت لوبوسی کلاس VII، اسکلروز پیشرفتی مشاهده می شود.

کلاس VI
نفریت لوبوسی با اسکلروز پیشرفتی ۹۰٪ گلومرول ها به طور کامل اسکلروز گردیده اند و فعالیتی ندارند.

می شوند. زخم پا، گانگرن، ترموبولیت، انفارکتوس بستر ناخن، نکروز پوستی و پورپورای نکروزان نیز ممکن است مشاهده گردد.

● **واسکولیت:** واسکولوپاتی عروق کوچک یا واسکولیت ممکن است در هر ارگانی رخ دهد و می تواند یک تظاهر تهدید کننده حیات لوبوس باشد.

■ **تظاهرات چشمی:** کراتوکنژتکیویت سیکاناشی از سندروم شوگون ثانویه، شایع ترین علامت چشمی لوبوس است. اپی اسکلریت، اسکلریت، یوونیت، نوروباتی اپیک و واسکولیت شبکیه با شیوع کمتر ممکن است وجود داشته باشند.

■ **مثال:** خانم ۲۲ ساله ای با آرتالری مفاصل مج دست و آرنج مراجعت کرده است. وی ساقه ترموبولیز عروقی و ضایعات پوستی داشته و در معاینه، دفورمیته قابل برگشت مفاصل بین انگشتی پروگریمال و دیستال دارد؛ در رادیوگرافی دست اروزیون مفصلی دیده نمی شود. کدام تشخیص مطرح است؟ (پرانتزی اسفند ۹۳ - قطب ۴ کشوری /دانشگاه اهواز)

- (الف) آرتیت روماتوئید (ب) آرتیت لوبوس
(ج) آرتیت پسروپاتیک (د) اسکلرودرمی

الف ب ج د

■ **مثال:** خانم ۳۲ ساله با ساقه راش بال پروانه ای، حساسیت به نور و آرتیت مفاصل انگشتان دست از ۳ ماه قبل مراجعت کرده است. در

جدول ۷-۲ . معیار طبقه‌بندی لوپوس کالج روماتولوژی آمریکا، ۱۹۹۷

معیار	تعریف
۱- راش گونه‌ای (Malar)	اریتم ثابت صاف یا برجسته قابل مشاهده روی برجستگی گونه‌ها که تا چین نازولابیال گسترش می‌یابد و لی آن را درگیر نمی‌کند.
۲- راش دیسکوئید	پیچ‌های برجسته اریتماتوکه با پوسته ریزی کراتوتیک چسبنده و توپی‌های فولیکولر مشخص می‌گردد؛ اسکار آتروفیک ممکن است در ضایعات قدیمی تر مشاهده شود.
۳- حساسیت به نور	راش پوستی به علت واکنش غیرعادی به نور آفتاب ایجاد می‌شود، که براساس شرح حال بیمار یا مشاهده پزشک تشخیص داده می‌شود.
۴- زخم‌های دهانی	زمخ‌های دهانی یا نازوفارینگیال، معمولاً بدون درد هستند و توسط پزشک مشاهده می‌شوند.
۵- آرتربیت	آرتربیت غیرارزیوکه دو یا بیشتر از مقاطع مخصوصی را درگیر می‌کند و با تندرنس، تورم یا افروزان مشخص می‌شود.
۶- سروزیت	(الف) پلوریت: ساقه وجود درد پلوریت یا سمع راب توسط پزشک یا شواهد وجود پلورال افروزان یا (ب) پریکاردیت: تشخیص داده شده با ECG یا سمع راب پریکاردی یا شواهد پریکاردیال افروزان
۷- اختلال کلیوی	(الف) پروتئینوری پایدار بیشتر از ۵/۰ گرم در روز یا بیشتر از ۳+ با (ب) گست‌های سلوکی؛ ممکن است گست کلیول قرمز، هموگلوبین، گرانولار، نیوکلاریا Mixed وجود داشته باشد.
۸- اختلالات نوروولوژیک	(الف) تشنج: در فقدان داروهای مسبب آن یا اختلالات متابولیک (اورومی، کتواسیدوز، عدم تعادل الکترولیتی) رخ می‌دهد. با (ب) سایکوز؛ در فقدان داروهای مسبب آن یا اختلالات متابولیک (اورومی، کتواسیدوز، عدم تعادل الکترولیتی) رخ می‌دهد.
۹- اختلالات خونی	(الف) آنمی هموگلوبینیک؛ با رتبکلرولوستیز مشخص می‌گردد. با (ب) لکوبنی؛ کمتر از $4000/\text{mm}^3$ در دو یا چند آزمایش با (ج) لنفوپنی؛ کمتر از $1500/\text{mm}^3$ در دو یا چند آزمایش با (د) ترومبوسیتوبنی؛ کمتر از $10000/\text{mm}^3$ در فقدان داروهای ایجاد کننده
۱۰- اختلالات ایمونولوژیک	(الف) anti-dsDNA با (ب) anti-Smith با (ج) یافته‌های مثبت برای آنتی بادی ضد فسفولیپید براساس ۱- سطح سرمه غیرطبیعی IgA یا IgM آنتی کاردیولیپین، ۲- تست مثبت از نظر لوپوس آنتی کوآگولان ۳- یک تست سروولوژیک مثبت کاذب برای سفیلیس که حداقل به مدت ۶ ماه است مثبت باشد و به وسیله تست بی تحرک کردن تریپونما پالیدوم یا تست ایمتو-فلورسانس جذب آنتی بادی تریپونمازی تابت گردیده باشد.
ANA-۱۱	تیتر غیرطبیعی ANA در تست ایمونوفلورسانس در فقدان داروهای ایجاد کننده لوپوس دارویی

۵- آنتی بادی ضد هیستون بالوپوس دارویی مرتبط بوده اما در لوپوس ایدیوپاتیک نیز دیده می‌شود.

▣ کمپلمان‌ها: سیستم کمپلمان نقش مهمی در فعال شدن سیستم ایمنی در لوپوس دارد. کاهش کمپلمان‌ها (کاهش C3، C4 و CH50) هال مارک فعالیت بیماری (به ویژه بیماری گلومرولی) بوده و برای مانیتور فعالیت بیماری به کار برده می‌شود.

■ مثال خانم ۲۰ ساله با تسبیب بی‌حالی و آرتربالی به درمانگاه مراجعه کرده است. در معاینه، اولسرهای بدون درد در دهان و تورم و تندرنس هردو زانو را دارد؛ یافته‌های آزمایشگاهی وی به شرح زیر است:

WBC=4500/ mm^3

Hb=10g/dl (نرمکروم نرموموستیک همراه با رتیکولوستیوز)

450mg = پروتئین ادرار ۲۴ ساعته

Anti-Cardiolipin Antibody = +

به تست ELISA مستقیم ترجیح داده می‌شود. شایع‌ترین الگوی ANA در ایمونوفلورسانس غیرمستقیم به صورت هموژن (منتشر) است. تست ANA به ویژه در تیترهای پائین برای تشخیص لوپوس اختصاصی نبوده و در شرایط زیر نیز ممکن است مثبت باشد:

(الف) افراد مُسن

(ب) عفونت‌های ویروسی

(ج) بد خیمی

(د) سایر بیماری‌های بافت همبند

۲- آنتی اسیمیت برای لوپوس اختصاصی تر هستند.

۳- آنتی بادی Anti-Ro به طور شایع در لوپوس یافت گردیده و با لوپوس پوستی تحت حاد ارتباط دارد. آنتی بادی Anti-Ro در دوران حاملگی ریسک لوپوس نوزادی را بالا می‌برد.

۴- آنتی بادی Anti-U1-RNP ریسک هیپرتانسیون ریوی را بالا می‌برد.



جدول ۷-۳. معیارهای SLICC برای طبقه‌بندی لوپوس

معیار بالینی	مثالها
۱- لوپوس حاد پوستی	<ul style="list-style-type: none"> • لوپوس ناولی • راش گونه‌ای لوپوس (راش دیسکوئید گونه‌ای نمی‌باشد) • راش ماکلوبایوال لوپوس • راش ناشی از حساسیت به نور لوپوس (در فقدان درماتومیوزیت) • لوپوس تحت حاد پوستی • نوع نکرولیزایپردرمی توکسیک لوپوس
۲- لوپوس مزمن پوستی	<ul style="list-style-type: none"> • راش دیسکوئید کلاسیک: ۱- لوکالیزه (بالای گردن)، ۲- ژنرالیزه (بالا و پائین گردن) • لوپوس سرمازدگی (Chilblains) • لوپوس دیسکوئید / Overlap با لیکن پلان • لوپوس هیپرتروفیک (رگیلی) • لوپوس متورم (Tumidus) • لوپوس پائیکولیت (عمیق) • لوپوس مخاطی
۳- زخم‌های دهانی	<ul style="list-style-type: none"> • زخم‌های روی کام، زبان، ناحیه بوکال یا بینی (در فقدان سایر علل: واسکولیت، بیماری بهجت، عفونت، بیماری التهابی روده، آرتیت واکنشی و غذاهای اسیدی)
۴- لوپوس بدون اسکار	<ul style="list-style-type: none"> • نازکی و شکنندگی منتشر موبه همراه موهای شکسته قابل مشاهده (در فقدان سایر علل: آلوپسی آره‌آتا، داروها، فقر آهن و آلوپسی آندروزیک)
۵- سینوویت (در ۲ مفصل با پیشتر)	<ul style="list-style-type: none"> • با تورم یا افیوزن یا تندریس به همراه خشکی صبح‌گاهی بیشتر از ۳ دقیقه مشخص می‌شود.
۶- سروزیت	<ul style="list-style-type: none"> • پلورزی تبیبک برای بیشتر از ۱ روز یا پلورال افیوزن با سمع راب • درد پریکاردیال تبیبک برای بیشتر از ۱ روز یا پریکاردیال افیوزن یا سمع پریکاردیال راب یا شواهد پریکاردیت در ECG (در فقدان سایر علل: عفونت، اورژی و پریکاردیت درسلی)
۷- گلیوی	<ul style="list-style-type: none"> • نسبت بروتین / کراتینین ادرار ۲۴ ساعته (یا بروتینین ۲۴ ساعته) ≤ 500 میلی‌گرم با • کست گلیوی قرمز
۸- نورولوژیک	<ul style="list-style-type: none"> • وضعیت کفرورزیونی حاد (در فقدان سایر علل: متابولیک، سمی، اورژی و داروها) • منوریت مولتی پکس (در غیاب دیگر علت‌ها: واسکولیت اولیه) • میلیت • نوروپائی محیطی یا کریاتیال (در فقدان سایر علل: واسکولیت اولیه، عفونت و دیابت) • سایکوز • تشنج
۹- آنتی همولیتیک	<ul style="list-style-type: none"> • لکوپنی کمتر از ۴۰۰۰ در حداقل یک آزمایش (در فقدان سایر علل: داروها، سندروم فلتی و هیپرتنانسیون ورید پورت) • لنفوپنی کمتر از ۱۰۰۰ در حداقل یک آزمایش (در فقدان سایر علل: کورتیکواستروئیدها، داروها و عفونت)
۱۰- لکوپنی یا لنفوپنی	<ul style="list-style-type: none"> • پلاکت کمتر از ۱۰۰۰۰ در حداقل یک آزمایش (در فقدان سایر علل: داروها، هیپرتنانسیون ورید پورت و TTP)
۱۱- ترومبوسیتوپنی	<ul style="list-style-type: none"> • بالا نراز سطح مرجع آزمایشگاهی
معیار ایمونولوژیک	<ul style="list-style-type: none"> • بالا نراز سطح مرجع آزمایشگاهی
ANAs -۱	<ul style="list-style-type: none"> • بالا نراز سطح مرجع آزمایشگاهی، به جز در ELISA: دو برابر بیشتر از سطح مرجع آزمایشگاهی
Anti-dsDNA -۲	<ul style="list-style-type: none"> • بالا نراز سطح مرجع آزمایشگاهی، به جز در ELISA: دو برابر بیشتر از سطح مرجع آزمایشگاهی
Anti-Smith -۳	<ul style="list-style-type: none"> • هر یک از این موارد: لوپوس آنتی کوآگلان، RPR مثبت کاذب، تیتر متوسط یا بالای آنتی کاردیولیپیتن (IgM, IgG, IgA) یا آنتی $\beta2\text{G}\text{k}\text{b}$ کوپروتینین (IgM با IgA)
۴- آنتی فسفولیپید	<ul style="list-style-type: none"> • کامش کمپلمان • پائین C3 • پائین C4 • CH50 پائین
۵- تست کومبیس مستقیم	<ul style="list-style-type: none"> • در فقدان آنتی همولیتیک
۶- تست کومبیس مستقیم	<ul style="list-style-type: none"> • در فقدان آنتی همولیتیک



جدول ۷-۴ . معیارهای EULAR/ACR برای طبقه بندی لوپوس

□ معیارهای ورود

ANA با تیتر مساوی یا بیشتر از ۱:۸۰ روی سلول های HEP-2 در صورت ن福德ان این معیار تشخیص لوپوس مطرح نیست. در صورت وجود این معیار، سایر معیارها را بررسی کنید.

□ سایر معیارها

اگر علاطم با بیماری دیگری به جزو لوپوس قابل توجیه است، تباید از این معیارها استفاده شود. وجود معیارها تنها در یک نوبت کافی است.

نیازی به وجود معیارها به صورت هم زمان نمی باشد.

تشخیص لوپوس نیاز به حداقل یک معیار بالینی و حداقل ۱۰ امتیاز دارد.

در هر حوزه، فقط معیاری که دارای بالاترین امتیاز است، در مجموع امتیازات لحاظ من شود و سایر معیارهایی که در همان حوزه وجود دارند، در نظر گرفته نمی شوند.

□ معیارهای بالینی

امتیاز	معیارهای ایمونولوژیک	امتیاز	معیارهای بالینی
۲	□ آنتی بادی های ضد فسفولیپید • آنتی بادی ضد کاربولیپین یا β_2 GPI	۲	▪ علامت Constitutional ▪ تب
۳	▪ آنتی بادی ضد β_2 GPI ▪ یا آنتی کواگلان لوپوسی سطح کمبلمان	۴	▪ همانولوژیک ▪ لکوپینی
۴	▪ پانین یا C3 ▪ پانین و یا C4	۴	▪ ترومیستوتیپی
۵	▪ آنتی بادی های اختصاصی لوپوس Anti-dsDNA	۳	▪ همولیز تایمیون
۶	▪ یا آنتی اسیت	۵	▪ عصبی - روانیزشکی ▪ دلیریوم ▪ سایکوز ▪ تشنجه
		۲	▪ جلدی - مخاطی ▪ آلوپسی بدون اسکار
		۲	▪ زخم های دهانی
		۴	▪ لوپوس پوستی تحت حاد یا دیسکوئید
		۶	▪ لوپوس پوستی حاد
		۵	▪ سروزی ▪ پلورال افیوزن یا افیوزن پریکارد
		۶	▪ پریکاردیت حاد
		۶	▪ عضلانی اسکلتی ▪ درگیری مفصلی
		۷	▪ گلبوی ▪ پروتئین افرزی بیشتر از ۵/۰ گرم در ۲۴ ساعت
		۸	▪ نفریت لوپوسی کلاس II یا IV در بیوپسی کلیه ▪ نفریت لوپوسی کلاس III یا IV در بیوپسی کلیه
		۱۰	▪ مجموع امتیازات: در صورت وجود معیارهای ورود و امتیاز ۱۰ یا بالاتر، تشخیص SLE مسجل می شود.

Anticardiolipin Ab (ب)

Anti-U1 RNP (د)

الف) Ro

Anti-dsDNA (ج)

الف ب ج د

■ مثال کدامیک از تست های زیر از معیارهای ایمونولوژیک تشخیص لوپوس می باشد؟

(پرانتزی شهریور ۹۱ - قطب ۵ کشوری [دانشگاه شیراز])

VDRL (ب)

Direct coombs test (د)

الف) Jo-1

Anti-U1RNP (ج)

الف ب ج د

بیمار فوق چند کربایتریای تشخیصی لوپوس را دارا می باشد؟

(پرانتزی اسفند ۹۳ - قطب ۵ کشوری [دانشگاه شیراز])

الف) ۳

د) ۶

ب) ۴

ج) ۵

الف ب ج د

■ مثال خانم ۳۰ ساله ای با سابقه آرتیت مفاصل دست و پا و قرمزی گونه از ۲ ماه قبل مراجعه کرده است. آزمایشات:

WBC=3000, Hb=10, PLT= 100000

U/A:Protein (++) , ANA: (+)

جهت تأیید تشخیص، انجام کدام آزمایش لازم است؟

(پرانتزی شهریور ۹۳ - قطب ۷ کشوری [دانشگاه اصفهان])

سایر علائم: سایر تظاهرات لوپوس نوزادی شایع تر بوده و عبارتند از: راش پوستی، سیتوپنی و هپاتوسplenومگالی که تمام آنها در عرض ۶ تا ۸ ماه بعد از تولد بهبود می‌یابند (بعد از آنکه شیرخوار خودش شروع به تولید آنتی‌بادی کند).

درمان: در صورت وجود نشانه‌های بلوک قلبی در جنین، درمان مادر با کورتیکواستروئیدهای فلورینه (دگزامتازون یا باتامتازون) ممکن است مفید باشد. با این حال، تعداد زیادی از کودکان مبتلا به بلوک مادرزادی قلب زنده نمی‌مانند و یا دچار موربیدیتی می‌شوند که نیاز به پیس میکردارند.

مثال خانم ۳۰ ساله مبتلا به **لوپوس** از ۴ سال قبل که تحت درمان با **۱۰۰ mg پردنیزولون و ۱۰۰ mg آزاتیوپرین** روزانه می‌باشد، در حال حاضر تمایل به حاملگی دارد؛ تمام موارد زیر در مورد اقدامات قبل از حاملگی در ایشان صحیح می‌باشد، به جزء (پرانتزی میان دوره - خرد) (۹۱٪) (الف) بیماری به مدت ۶ ماه قبل حاملگی از جهت بالینی و آزمایشگاهی باید خاموش باشد.

(ب) آنتی‌بادی‌های آنتی-ANA و آنتی-SSB و آنتی-فسفولیپید باید قبل از حاملگی چک شود.

(ج) در صورت مثبت شدن آنتی‌بادی‌های Ro و La در ایشان از هفته ۱۶

حاملگی باید مانیتورینگ قلب جنینی به طور سریال انجام شود.

(د) با توجه به مصرف آزاتیوپرین و استروئید اجازه حاملگی به این بیمارداده نمی‌شود.

الف ب ج د

مثال خانم ۲۰ ساله با سابقه **لوپوس** از ۳ سال قبل، تمایل به حامله شدن دارد. وی تاکنون باردار نشده است. از ۶ ماه قبل علائم بالینی و آزمایشگاهی وی طبیعی است. برای غربالگری بارداری پرخطروکدامیک از بررسی‌های سرولوژیک زیر مهم تر است؟ (دستیاری - اردیبهشت ۱۴۰۱)

FANA

الف) ANti-Sm

Anti-U1-RNP

ج) ANti-RO

الف ب ج د



Overlap

تعریف: برخی بیماران ویژگی‌های بالینی و آزمایشگاهی دو یا تعداد بیشتری بیماری اتوایمیون را دارند که به آن سندرم Overlap گفته می‌شود.

انواع

۱- بیماری Mixed بافت پیوندی با Overlap لوپوس، اسکلرودرمی و میوزیت با تیتر بالای آنتی‌بادی Anti-U1-RNP مشخص می‌شود.
۲- در بیمارانی که تظاهرات اتوایمیون متعددی دارند اما معیارهای یک بیماری اتوایمیون خاص را کامل نمی‌کنند، از اصطلاح بیماری غیرتمایز یافته بافت همبند استفاده می‌شود. در برخی موارد، ممکن است این بیماران در اوایل سیر بیماری خود باشند و در نهایت به یک بیماری اتوایمیون خاص مبتلا شوند.

مثال خانمی ۳۰ ساله با رینسود، آرتالری، ضعف عضلانی و فیروززدیه مراجعه کرده است. **ANA و U1-RNP Ab** مثبت است؛ کدام تشخیص مطرح است؟ (پرانتزی اسنند ۹۷- قطب ۲۴ اهواز)

Mixed connective tissue disorder

الف) لوپوس

ب) میوزیت

ج) اسکلرودرمی

د) پلی میوزیت

الف ب ج د

جدول ۷-۵. شیوع آتوآنتی‌بادی‌ها در لوپوس

آتوآنتی‌زن هدف	درصد مثبت بودن (%)	بیشتر از ۹۵
آنتی-زن هسته‌ای (ANA)	ds-DNA	۳۰-۶۰
اسمیت	ribonucleoprotein (U1-RNP)	۱۰-۴۴
فسفولیپیدها	SSA/Ro	۲۰-۴۰
ریبوزوم P	SSB/La	۳۰-۴۰
هیستون		۱۶-۶۰
		۵-۱۰
		۲۱-۹۰

لوپوس دارویی



اتیولوژی: بسیاری از داروها موجب ایجاد علائم شبیه لوپوس و آتوآنتی‌بادی‌های مرتبط با لوپوس می‌شوند که شایع‌ترین آنها عبارتند از: پروکاتین آمید، ایزوپیازید، هیدرالازین، پروپیل تیواوراسیل، مهارکننده‌های میوسیکلین، مهارکننده‌های پمپ پروتون (PPIs)، متیل دوپا، لودوپا و اینترفرون α

اپیدمیولوژی: برخلاف لوپوس که در زنان شایع‌تر است، لوپوس دارویی معمولاً در مردان مسن تر رخ می‌دهد.

تظاهرات بالینی: لوپوس دارویی اغلب با علائم عضلانی - اسکلتی، پوستی، سروزی و هماتولوژیک تظاهر می‌باید. درگیری کلیه و CNS نادر است.

تست‌های سروژیک: ANA و آنتی‌بادی‌های ضد هیستون اغلب مثبت هستند. وجود آنتی‌بادی Anti-dsDNA نادر بوده و بیشتر در مصرف کنندگان مهارکننده‌های TNF دیده می‌شود.

درمان: در اغلب موارد قطع داروی مسبب موجب بیهود علائم می‌شود. بسته به شدت علائم، ممکن است گلوكورتيکوئيدها مفید باشند.

لوپوس نوزادی



پاتولوژی: لوپوس نوزادی بیماری نادری بوده که در آن آنتی‌بادی‌های مادری Ro و یا SSB/La از جفت عبور کرده و به جنین آسیب می‌زنند. در مادرانی که دارای این آنتی‌بادی‌ها هستند، احتمال ابتلاء فرزندان به لوپوس نوزادی ۱ تا ۲٪ است. در مادرانی که سابقه لوپوس نوزادی در فرزند قبلی را دارند، خطر درگیری قلبی ناشی از لوپوس نوزادی در فرزند بعدی، از ۲٪ به ۱۹٪ افزایش می‌باید.

اتیولوژی: لوپوس نوزادی اغلب در نوزادانی دیده می‌شود که مادر مبتلا به لوپوس دارند؛ با این حال لوپوس نوزادی در کودکان مادرانی که دارای آنتی‌بادی‌های سایر بیماری‌های اتوایمیون بوده یا مادران سالمی که دارای آنتی‌بادی‌های SSB/La و SSA/Ro هستند نیز رخ می‌دهد.

غربالگری: در مادرانی که دارای این آنتی‌بادی‌ها هستند، بلوک قلبی جنین اغلب بین هفته‌های ۱۸ تا ۲۴ حاملگی ایجاد می‌شود؛ لذا غربالگری این مادران به وسیله بررسی ضربان قلب جنین و اکوکاردیوگرافی جنینی باید از هفته ۱۶ حاملگی آغاز شود.



درمان لوپوس

تظاهرات پوستی و عضلانی - اسکلتی مفید است. سایر فوائد این دارو عبارتند از: جلوگیری از شعله وری بیماری و آسیب به ارگان‌ها، کاهش خطر آترواسکلروز و ترومبوzu؛ جلوگیری از عور آنتی‌بادی‌های Anti-Ro از جفت و ایجاد لوپوس نوزادی و بلوک مادرزادی قلبی.

● **کیناکرین:** کیناکرین فاقد عوارض شبکیه‌ای بوده ولی تهیه فرم خوارکی آن مشکل بوده و باید از داروخانه‌های خاص تهیه شود.

● **غربالگری:** برای پیشگیری از رتینوپاتی ناشی از هیدروکسی کلروکین توصیه می‌شود که دوز دارو ۵ mg/kg در روز یا کمتر باشد و بیماران در آغاز درمان (طی ۴ ماه تا یکسال اول) و پس از ۵ سال، به طور سالانه تحت معاینه کامل چشم پژشکی با مردمک دیلاته، برسی میدان بینایی و توموگرافی (SD-OCT) قرار گیرند. فواصل معاینه چشم در بیماران High-risk باید کوتاه‌تر باشد. خطر رتینوپاتی وابسته به دوز بوده و با بیماری‌های همراه نیز ارتباط دارد.

● **داروهای سرکوب‌کننده سیستم ایمنی:** آزاتیوپرین، متوترکسات، لفلونومید و مایکوفنولات موتفیل، داروهای سرکوب‌کننده ایمنی هستند که در لوپوس به کار بردۀ می‌شوند.

● **آزاتیوپرین:** آزاتیوپرین برای درمان علائم پوستی، عضلانی - اسکلتی و نفریت به کار بردۀ می‌شود. این دارو در حاملگی و شیردهی Safe است. عوارض آن شامل سیتوپنی، هپاتوتوكسیسیته با افزایش ترانس آمینازها و افزایش خطر عفونت‌ها است.

● **متوترکسات:** متوترکسات برای درمان علائم پوستی، آرتیت و سروزیت مفید است. عوارض متوترکسات مشابه آزاتیوپرین بوده و به علت تراویز بودن، این دارو باید ۳ تا ۴ ماه قبل از حاملگی قطع شود.

● **لفلونومید:** لفلونومید برای درمان علائم پوستی و عضلانی - اسکلتی استفاده می‌شود. لفلونومید تراویز بوده و در حاملگی و شیردهی منوع است. ● **مایکوفنولات موتفیل:** مایکوفنولات موتفیل اکثر برای درمان نفریت لوپوسی استفاده می‌شود؛ اما برای علائم پوستی و سروزیت نیز مفید است. عوارض مایکوفنولات موتفیل شامل عدم تحمل گوارشی، سیتوپنی و عوارض عفونی است. این دارو تراویز بوده و در حاملگی و شیردهی منوع است. مایکوفنولیک اسید شکل فعال مایکوفنولات موتفیل بوده و عوارض گوارشی کمتری دارد.

● **سیکلوفسفامید:** سیکلوفسفامید یک داروی آکلیله کننده بوده که در لوپوس تهدیدکننده حیات یادگیری شدید ارگان‌ها به کار بردۀ می‌شود. اندیکاسیون‌های سیکلوفسفامید شامل گلومرولونفریت سریعاً پیشرونده، سرپریت لوپوسی و خونریزی منتشر آلونوی است. این دارو عوارض شدیدی از جمله سرکوب مغز استخوان، سیستیت همورازیک، سمیت گنادها، افزایش خطر عفونت‌ها و بخش بدخیمی‌ها دارد. تجویز داخل وریدی دوزهای کمتر سیکلوفسفامید دارای کارایی مشابه و عوارض کمتری است.

Belimumab ● **BLyS:** یک آنتی‌بادی مونوکلونال بوده که ماده تحریک کننده لنفوسيت B (BLyS) را سرکوب می‌کند و برای درمان لوپوس مورد تائید قرار گرفته است.

● **مثال** خانم ۲۷ ساله‌ای با ضعف و بی‌حالی، درد مفاصل و حساسیت بودست به نور آفتاب از ۴ ماه قبل مراجعه نموده است. در معاینه، تورم و حساسیت به لمس در مفاصل بین بند انگشتی پرگزیمال دیده می‌شود؛ در برسی‌های انجام شده نتایج زیر حاصل شده است:

Hb:11, WBC:3100, Platelet:154000

ANA:5.6 (NL<1.2)

■ **مقدمه:** هیچ درمان قطعی برای لوپوس وجود ندارد. درمان معمولاً چندمنظوره بوده و شامل آموزش به بیمار، درمان دارویی (تک دارویی یا چند دارویی) و درمان عوامل سایکوسوشیال (مانند خستگی و افسردگی) است. اهداف کلی درمان شامل کاهش فعالیت بیماری، رسیدن به رمیشن و جلوگیری از شعله ور شدن آن با کمترین دوز ممکن گلوكوكورتيکوئیدها است.

! **توجه:** در حال حاضر فقط ۴ داروی زیر برای لوپوس توسط FDA تائید شده‌اند: ۱- آسپیرین، ۲- گلوكوكورتيکوئیدها، ۳- هیدروکسی کلروکین، ۴- Belimumab

■ **آموزش به بیماران:** به تمام بیماران مبتلا به لوپوس باید روش‌های محافظت در برابر نور آفتاب و قطع سیگار آموزش داده شود، چرا که هر دوی آنها موجب شعله وری و ادامه فعالیت بیماری می‌شوند.

■ **محافظت در برابر آفتاب:** کرم‌های ضدآفتاب با SPF حداقل ۳۰ و ترجیحاً محافظت کننده در مقابل هردو اشعه UV-A و UV-B به تمام بیماران توصیه می‌شود. خودداری از تماس با آفتاب در ساعات اوج تابستان نور خورشید (که معمولاً از اواسط صبح تا اوایل عصر می‌باشد) و استفاده از لباس آستین بلند و کلاه‌های بال به پهن نیز مؤثر هستند.

■ **ترک سیگار:** سیگار علاوه بر افزایش مرگ و میرناشی از تمام علل، موجب تشذیب فعالیت لوپوس و کاهش اثر داروهایی مثل هیدروکسی کلروکین می‌شود.

■ **داروهای NSAID:** داروهای NSAID به طور شایع جهت علائم عضلانی - اسکلتی، پریکاردیت، پلورزی و تب به کار بردۀ می‌شوند. این داروها معمولاً به مدت کوتاهی تجویز می‌گردند. قبل از شروع و ادامه این داروها باید وجود درگیری کلیوی برسی شود.

■ **آسپیرین:** آسپیرین در موارد زیر اندیکاسیون دارد:

- ۱- بیماران دارای سایر ریسک فاکتورهای قلبی عروقی
- ۲- بیماران دارای تیتر بالای آنتی‌بادی ضدسفولیپید و بدون سابقه ترومبوzu
- ۳- اغلب زنان باردار

■ **گلوكوكورتيکوئیدها:** گلوكوكورتيکوئیدها یکی از مؤثرترین داروهای بیماری لوپوس هستند. این داروهای سریعاً اثر کرده و روند التهاب را در بسیاری از ارگان‌ها متوقف می‌کنند. گلوكوكورتيکوئیدها در آغاز درمان و نیز در حملات شعله وری به عنوان درمان پل زننده بسیار با ارزش هستند. گلوكوكورتيکوئیدها از دوزهای کم خوارکی به صورت یک روز در میان تادوزهای بالای وریدی استفاده می‌شوند. برای کاهش عوارض، استفاده از کمترین دوز ممکن و در کوتاه‌ترین مدت ممکن توصیه می‌شود.

■ **عارض جانبی:** استفاده طولانی مدت از دوزهای متواتر تا بالای گلوكوكورتيکوئیدها موجب افزایش دوز تجمعی و عوارض وسیعی از جمله چاقی، دیابت، هیپرتانسیون، هیپرلیپیدمی، تسریع روند آترواسکلروز، استنتوپریز و افزایش خطر شکستگی، نکروز آنسکولار، کاتاراکت، گلوكوم و افزایش احتمال عفونت‌ها می‌گردد. برای اجتناب از این عوارض، از داروهای سرکوب کننده ایمنی استفاده می‌شود.

■ **داروهای ضد مالاریا:** داروهای ضد مالاریا سنگ بنای درمان لوپوس هستند.

● **هیدروکسی کلروکین:** هیدروکسی کلروکین به علت عوارض شبکیه‌ای کمتر نسبت به کلروکین رایج ترین داروی مورد استفاده است. هیدروکسی کلروکین یک داروی تعدیل کننده ایمنی بوده که برای درمان



جدول ۷-۶. کزینه‌های درمانی در لوپوس

دارو	مانیتورینگ	ملاحظات در حاملگی
NSAIDs	CBC و تست‌های متابولیک (CMP) در بیماری کلیوی با احتیاط تجویز شود	در سه ماهه اول با احتیاط مصرف شود؛ در سه ماهه سوم تجویز نشود
گلوکورتیکونیدها	الکترولیت‌ها، فشارخون و قند خون مانیتور شود. در دیابت با احتیاط تجویز شود	می‌توان استفاده کرد ولی ریسک LBW و تولد پره‌ماچور را بالا می‌برد.
هیدروکسی کلروکین	معاینه چشم پر شکی در آغاز درمان (در طی ۴ ماه تا یکسال اول)، سپس ۵ سال بعد و سپس سالانه؛ در صورت وجود ریسک فاکتور هر ۶ ماه یا سالانه انجام شود	در حاملگی و شیردهی Safe است. خطر لوپوس نوزادی در مادران دارای آنتی‌بادی‌های anti-Ro یا anti-La را کاهش می‌دهد. در حاملگی می‌توان از آن استفاده کرد.
آزاتیوپرین	قبل از آغاز درمان ^۱ TPMT برسی شود CBC و تست‌های متابولیک	تراتوژن، تجویز آن در مردان وزنانی که قصد حاملگی دارند، منع است
متوترکسات	تست حاملگی، سرولوژی هپاتیت B و C در آغاز درمان CBC و تست‌های متابولیک	تراتوژن
فلونومید	تست حاملگی و تست TB در آغاز درمان CBC و تست‌های متابولیک	تراتوژن
مايكوفنولات موقيل	تست حاملگی در آغاز درمان CBC و تست‌های متابولیک	چون اطلاعات کافی وجود ندارد، در حاملگی و شیردهی مصرف نشود
Belimumab	آزمایش روئین نیاز ندارد.	می‌تواند موجب تارسایی گناد شود، تراتوژن در حاملگی و شیردهی منع است
سيكلوفسفاميد	کراتی تین در آغاز درمان، CBC، تست‌های متابولیک و آزمایش ادرار در نارسایی کلیه نیاز به تنظیم دوز دارد	

(۱) تست کمبود تیوبورین متنیل ترانسفراز



پیش‌آگهی

با تشخیص زودهنگام و پیشرفت در درمان‌ها، پیش‌آگهی لوپوس بهتر شده است. میزان بقای ۵ ساله در حال حاضر ۹۵٪ است. محل زندگی و نژاد بر میزان بقا اثر دارند. با بهتر شدن میزان بقای بیماران، تمرکز اصلی بر پیشگیری و درمان بیماری‌های همراه می‌باشد.

(پرانتزی میان دوره-آذر ۹۷)

- کدام اقدام درمانی مناسب است؟
 (الف) پردنیزولون + هیدروکسی کلروکین
 (ب) پردنیزولون + متوترکسات
 (ج) پردنیزولون + آزاتیوپرین
 (د) داروهای ضدالتهاب غیراستروئیدی

الف ب ج د

مسائل خاص در مبتلایان به لوپوس



حاملگی

■ عوارض لوپوس در حاملگی: زنان باردار مبتلا به لوپوس خطر بیشتری برای ازدست دادن محصولات حاملگی (سقط یا مرده زایی) و زایمان پره ترم (PROM: پره اکلامپسی و IUGR) دارند. فعال بودن لوپوس قبل از لقاح، به ویژه نفریت، هیپرتانسیون و سنتروم آنتی فسفولیپید، ریسک فاکتورهای شناخته شده برای ایجاد عوارض حاملگی در لوپوس هستند.

■ اثر حاملگی بر لوپوس: حاملگی می‌تواند زنان را در معرض ریسک بیشتری چهت شعله‌وری لوپوس قرار دهد، به ویژه اگر بیماری قبل از لقاح، فعال بوده باشد.

■ مثال خانم ۲۵ ساله‌ای مبتلا به آرتیت ناشی از SLE در ماه چهارم بارداری می‌باشد؛ کدام دارو منع مصرف دارد؟
 (پرانتزی شهریور ۹۷- قطب ۶ کشوری [دانشگاه زنجان])

- الف) هیدروکسی کلروکین
 (ب) پردنیزولون
 (ج) متوترکسات
 (د) آزاتیوپرین

الف ب ج د

■ مثال خانم ۳۲ ساله که به تازگی ازدواج کرده و مبتلا به نفریت لوپوسی کلاس IV می‌باشد. در آزمایشات $\text{Cr}=1.8 \text{ mg/dL}$ و $\text{BUN}=36 \text{ mg/dL}$ می‌باشد. به غیر از هیدروکسی کلروکین و پردنیزولون، کدامیک از درمان‌های زیر به عنوان درمان نگهدارنده ارجح است؟
 (بیورد داخلی-شهریور ۹۸)

- الف) سیکلوفسفامید
 (ب) آزاتیوپرین
 (د) سیکلوسپورین
 (ج) مايكوفنولات

الف ب ج د



سلامت قلبی عروقی

■ اهمیت: بیماری های قلبی عروقی یکی از علل اصلی موربیدیتی و مورتالیتی در لوپوس هستند. بیماران لوپوسی ۵ تا ۱۰ برابر بیشتر از افراد سالم، مستعد حوادث عروقی کرونر هستند. زنان در سنین قبل از یائسگی بین سالی ۲۵ تا ۴۴ سال بیش از ۵۰ برابر زنان سالم، مستعد انفارکتوس میوکارد هستند.

■ پاتوژن: مکانیسم زمینه ای بیماری قلبی عروقی در لوپوس، آترواسکلروز است.

■ پیشگیری و درمان: پیشگیری از بیماری های قلبی عروقی، یک اصل ضروری در بیماران مبتلا به لوپوس است. مبتلایان به لوپوس و آرتیت روماتوئید را باید معادل افراد پرخطر از نظر بیماری های عروق کرونر در نظر گرفته و درمان نمود. در بیماران مبتلا به لوپوس با علائم تیپیک و آتیپیک قلبی باید بدون توجه به سن و جنس، آترواسکلروز زودرس را در نظر داشت و آن را به طور تهاجمی مورد ارزیابی قرار داد.



بدخیمی

ریسک بدخیمی ارگان های توپر و لنفوم در مبتلایان به لوپوس افزایش می یابد. بالاترین ریسک بدخیمی در اوایل دوره بیماری بوده، اگرچه ریسک بدخیمی در تمام طول عمر بیمار وجود دارد. ابتلا به لنفوم غیرهوچکین در این بیماران ۴ برابر افزایش می یابد. سایر کانسرهای هماتولوژیک، لیوو، ریه و تیروئید نیز در لوپوس فراوانی بیشتری دارند؛ در حالی که کانسر پستان و آندومتررحم کمتر از حد مورد انتظار مشاهده می گردد.

■ توجه: اگرچه بزرگ شدن غدد لنفاوی یک تظاهر شایع در لوپوس است، اما اگر لنفادنوپاتی با درمان لوپوس برطرف نشود، غیرتدر یا غیرمتحرک باشد و یا بدون سایر علائم لوپوس ایجاد شود، پژوهش باید به بدخیمی شک کند.



واکسیناسیون

به علت اختلال ایمنی و استفاده از داروهای سرکوب کننده ایمنی، خطر عفونت در مبتلایان به لوپوس افزایش می یابد.

- ۱- به عنوان یک قانون کلی (به جز چند مورد استثنای) واکسن های زنده ضعیف شده در دریافت کنندگان داروهای بیولوژیک یا دوز بالای ایمنوساپرپسیو، منوع است.
- ۲- مبتلایان به لوپوس باید واکسن پنوموکوک (PCV13 و PPV23) و واکسن سالانه آنفلوآنزا را دریافت کنند.
- ۳- خطر کانسرهای ناشی از HPV در مبتلایان به لوپوس بیشتر بوده و بیماران جوان باید واکسن HPV را دریافت کنند.
- ۴- خطر فعل شدن مجدد و اریسلا زوستر نهفته در این بیماران وجود دارد؛ امروزه واکسن غیرفعال ZVZ نیز ساخته شده است که برای بیماران دچار نقص ایمنی قابل استفاده است.



اثرات روانی - اجتماعی لوپوس

استرس حاد و تروماهای فیزیکی و روانی موجب برانگیخته شدن سیستم ایمنی می شوند. رابطه بین استرس و شعله وری لوپوس توسط بیماران گزارش شده است اما رابطه عملت و مخلوطی آن هنوز ثابت نگردیده است. همچنین اضطراب، افسردگی و شاخص های اجتماعی سلامت روی پایین دی بیماران بر درمان اثر می گذارند.

■ توجه: مانیتورینگ پری ناتال آنتی بادی های SSB/La و Ro و آنتی فسفولیپید و مشاوره مامایی قبل از حاملگی ضروری است.

■ نکته: زنان مبتلا به لوپوس باید ۶ ماه قبل از برنامه ریزی جهت بارداری از نظر بالینی تحت کنترل باشند.

■ مثال: در خانمی مبتلا به لوپوس چه مدت زمانی قبل از اقدام به بارداری بهتر است در وضعیت کنترل و خاموش باشد؟

(پرانتزی اسفند ۹۵ - قطب ۶ کشوری [دانشگاه زنجان])

الف) ۶ هفته
ب) ۳ ماه
ج) ۳ هفته

الف ب ج د



بیماران تحت درمان هورمونی

■ اهمیت: پیشگیری از بارداری ناخواسته در دوره های فعالیت شدید بیماری و جلوگیری از قرار گرفتن جنین در معرض داروهای تراوتون بسیار مهم است. از آنجایی که لوپوس در زنان شایعتر است، به نظر می رسد هورمون ها در ایجاد لوپوس موثر باشند.

■ تجویز OCP: در گذشته مصرف OCP های حاوی استروژن به علت ریسک شعله وری لوپوس منع بود؛ اما مطالعات جدید نشان داده است که این داروها ریسک شعله وری را بالا نمی بوند. با این حال، در زنان مبتلا به لوپوس که آنتی بادی ضد فسفولیپید دارند، به علت افزایش خطر حوادث ترومبوتیک، نباید OCP حاوی استروژن تجویز شود. در حال حاضر، کارگذاری IUD در حال افزایش بوده و جایگزین مناسبی برای OCP است.

■ درمان جایگزینی هورمونی (HRT): تجویز هورمون درمانی (HRT) بعد از یائسگی به منظور رفع علائم واژوموتور در مبتلایان به لوپوس باید فقط در بیمارانی که فاقد آنتی بادی ضد فسفولیپید هستند و آنهم به مدت کوتاه با کمترین دوز به کار برده شود.



سلامت استخوان ها

■ اهمیت: خطر استئوپروز در زنان مبتلا به لوپوس نسبت به افراد سالم بیشتر است.

■ ریسک فاکتورها: ریسک فاکتورهای استئوپروز در لوپوس، عبارتند از:
 ۱- برخی از ریسک فاکتورها برای لوپوس اختصاصی تر بوده و عبارتند از: التهاب مزمن، بیماری کلیوی، حساسیت به سوره و جتناب از تماس با آفات، مصرف برخی داروها (به خصوص گلوكورتيکوئیدها) و نارسایی زودرس تخدمان (که می تواند ناشی از خود لوپوس یا مصرف سیکلوفسقامید باشد).
 ۲- ریسک فاکتورهای رابط استئوپروز شامل مصرف سیگار و الکل، سابقه خانوادگی و BMI پائین است.

■ نکته: یکی از چالش های درمان استئوپروز در زنان جوان مبتلا به لوپوس مصرف بیس فسفونات ها است، چرا که این داروها در بارداری Safe نبوده و ممکن است سال ها پس از قطع مصرف در بدن باقی بمانند.



تروموبوز شریانی

DVT در وریدهای پا



لیودور تیکولاریس



سندروم آنتی‌بادی ضد فسفولیپید موجب سقط مکرر در جریان حاملگی می‌شود

شکل ۷-۶. تظاهرات بالینی سندروم آنتی‌بادی ضد فسفولیپید

تظاهرات بالینی: شامل افزایش خطر تروموبوزهای وریدی و شریانی، عوارض حاملگی، حوادث عروق مغزی و قلبی عروقی، هیپرتانسیون ریوی، آندوکاردیت Libman-Sacks و عوارض نورولوژیک است (شکل ۷-۶).

سندروم آنتی فسفولیپید فاجعه باز: شدیدترین تظاهر سندروم آنتی فسفولیپید بوده که در آن میکروتروموبوزهای متعدد موجب نارسایی سریع ارگان‌ها شده و بالقوه مرگ‌آور است. این بیماران را نمی‌توان از سپسیس و TTP افتراق داد.

درمان: در مبتلایان به سندروم آنتی فسفولیپید که دچار حوادث تروموبوزیک و سقط نشده‌اند، تجویز داروهای ضدانعقادی اندیکاسیون ندارد. در صورت وجود یک نوبت تروموبوز عروقی، تجویز داروهای ضدانعقادی برای تمام عمر توصیه می‌شود. وارفارین داروی انتخابی است. هپارین Unfractionated و هپارین با وزن مولکولی پائین در بیماران زیراندیکاسیون دارد:

۱- در بیمارانی که علیرغم درمان با وارفارین دچار عودهای مکرر می‌شوند.
۲- بیمارانی که قصد حاملگی دارند یا حامله هستند.

جدول ۷-۷. معیارهای تشخیصی سندروم آنتی‌بادی ضد فسفولیپید

۱- معیارهای بالینی

۱- تروموبوز عروقی؛ وقوع یک یا چند مورد بالینی تروموبوز شریانی، وریدی یا عروق کوچک. تروموبوز باید بدون وجود شواهدی از التهاب در جلد عروق باشد.

۲- عوارض حاملگی

(الف) یک یا چند مرگ جنیتی در هفته ۱۰ حاملگی یا بعد از آن در جنین با مورفوژی طبیعی به دلیل اکلامپس یا پرو-اکلامپس شدید یا نامناسب جفت

(ب) یک یا چند تولد پره‌ماچور قبل از ۲۴ هفتگی در جنین با مورفوژی طبیعی (ج) وجود ۳ یا بیشتر سقط خودبه‌خودی غیرقابل توجیه متوالی قبل از هفته ۱۰ حاملگی

۳- معیارهای آزمایشگاهی

۱- لوپوس آنتی کوآگولان (LAC) وجود دو یا چند مرتبه LAC در پلاسما با فواصل حداقل ۱۲ هفته

۲- آنتی‌بادی ضد کاردیولیپین (acL) از نوع IgM یا IgG با تیتر متوسط یا بالا در سرم در دو یا چند مرتبه آزمایش با فواصل حداقل ۱۲ هفته (به کمک تست الیزا)

۳- آنتی‌بادی ضد $\beta 2$ -گلیکوپروتئین ($\beta 2$ GPI) از نوع IgM یا IgG با تیتر بالای از صد ک (۹۹) در سرم در دو یا چند مرتبه آزمایش با فواصل حداقل ۱۲ هفته (به کمک تست الیزا)

تجهیز: در صورت وجود حادلک یک معیار بالینی و یک معیار آزمایشگاهی، سندروم آنتی‌فسفولیپید تشخیص داده می‌شود.

خستگی: خستگی در لوپوس بسیار شایع بوده و تا ۸۰٪ در مبتلایان به لوپوس وجود دارد. علت خستگی اغلب مولتی فاکتوریال بوده و رد علل برگشت پذیر، اهمیت زیادی دارد، علل برگشت پذیر شامل بیماری‌های تیرونید، افسردگی، خواب غیرآرامش بخش^۱، آپنه انسدادی خواب، از کارافتادگی^۲، تغذیه نامناسب، بیماری سلیاک و کمبودهای تغذیه‌ای، فیبرومیالژی و عوارض جانبی داروها هستند. در اغلب موارد علت دقیق خستگی مشخص نبوده و این امر موجب دشواری درمان می‌شود. درمان خستگی شامل رفع علت زمینه‌ای، بهبود وضعیت تغذیه، خواب و انجام ورزش‌های هوایی است.

افسردگی و اضطراب: ریسک افسردگی و اضطراب در مبتلایان به لوپوس افزایش یافته و این دو عارضه موجب بدتر شدن پیامد و پاسخ به درمان می‌شوند. درمان اضطراب و افسردگی در مبتلایان به لوپوس ضروری بوده و شامل درمان دارویی (داروهای ضد افسردگی و ضد اضطراب) و روش‌های غیر دارویی (روان درمانی و بیوفیدبک) است.

سندروم آنتی فسفولیپید ثانویه

تعریف: در این سندروم به علت وجود آنتی‌بادی‌های ضد فسفولیپید خطر سقط و تروموبوزهای عروقی افزایش می‌یابد (جدول ۷-۷).

۱- تکته‌ای بسیار مهم لوپوس آنتی کوآگولان یک نامگذاری اشتباه است، چرا که آنتی‌بادی‌های ضد فسفولیپید در محیط آزمایشگاه موجب طولانی شدن aPTT می‌شوند، اما سبب افزایش خطر خونریزی نمی‌شوند. بلکه این آنتی‌بادی‌ها ریسک حوادث تروموبوزیک را بالا می‌برند؛ از طرفی وجود لوپوس آنتی کوآگولان به معنای تشخیص لوپوس تیست.

آفواح: اگراین سندروم به تنها یی ایجاد شود، به آن سندروم آنتی فسفولیپید اولیه و اگر هم با لوپوس یا سایر بیماری‌های اتوایمیون همراه باشد به آن سندروم آنتی فسفولیپید ثانویه اطلاق می‌گردد. تظاهرات بالینی و درمان نوع اولیه و ثانویه مشابه یکدیگر است.

هفته‌های ۱۸ تا ۲۴ حاملگی رخ می‌دهد، لذا غربالگری این مادران به وسیله بررسی ضربان قلب جنین و اکوکاردیوگرافی جنینی باید از هفته ۱۶ حاملگی آغاز شود.

۱۰- گلوكورتيكوتيدها يكى از مؤثرترين درمان‌ها برای لوپوس بوده که در آغاز درمان و نيز در حملات شعله‌وري به عنوان درمان پل زنده به کار برده می‌شوند.

۱۱- هيروكوسى كلوكين بروسي لوبوس مؤثر بوده و به عنوان درمان استاندارد در نظر گرفته می‌شود. اين دارو در حاملگي Safe بوده و با جلوگيري از عبور آنتى بادى هاي Anti-Ro از جفت، از ايجاد لوپوس نوزادى و بلوك مادرزادى قلبى جلوگيري مى‌كند. خطرناک ترین عارضه كلوكين آسيب به شبکه چشم است، لذا در مصرف كنندگان اين دارو معانيه كامل چشم پزشكى (شامل بروسي ميدان بينابيني و SD-OCD) در طلي ۶ ماه تا يك سال اول درمان و پس از ۵ سال، به طور سالانه الزامي است.

۱۲- آزتيوبيرين برای درمان عالم پوستي، عضلانی - اسکلتی و نفریت استفاده می‌شود. اين دارو در حاملگي و شيرده Safe است.

۱۳- متوركسات برای درمان عالم پوستي، آرتريت و سروزیت مؤثر است.

۱۴- مايكوفنولات موتفيل برای درمان نفریت لوپوسی، عالم پوستی و سروزیت به کار مى‌رود.

۱۵- چون سيكلوفساقميده شدت توکسيک است، اين دارو عموماً برای درگيري شدید ارگان‌ها به کار برده می‌شود.

۱۶- زنان مبتلا به لوپوس باید ۶ ماه قبل از برنامه‌ريزي جهت بارداری از نظر باليني تحت کنترل باشند. مانيتورينگ پري ناتال آنتى بادى هاي SSB/La و آنتى فسفوليپيد و مشاوره مامایي قبل از حاملگي ضروري است.

۱۷- بدخيمه‌های زير در مبتلایان به لوپوس افزایش می‌يابد: لنفوم غيرهوچکين (4 برابر افزایش می‌يابد)، کانسرهای هماتولوژيک، ولوو، ريه و تیروئید.

۱۸- واكسن پنوموکوك، واكسن سالانه آنفلاآنزا، واكسن HPV و واكسن غيرفعال VZV در مبتلایان به لوپوس توصیه می‌شود.

۱۹- سقطهای مكرر و ترموبوزهای عروقی تظاهرات اصلی ستدرم آنتى فسفوليپيد هستند. در اين بيماران aPTT طولاني است. آنتى بادى هايى که در اين بيماران وجود دارند، عبارتند از: لوپوس آنتى کواگولان (LAC)، ضدکاردیولپين، آنتى بادى ضد $\beta2$ گلیکوپروتئين. برای بيماران مبتلا به ترموبوز عروقی باید داروهای ضد انعقادی برای تمام عمر تجويز شود. وارفارين داروي انتخابي است. در دوران حاملگي باید از هپارين استفاده شود.

يادداشت:

۱۱- مطال خانم مبتلا به لوپوس با آمبول ريه مراجعه کرده است. سابقه دونوبت سقط در هفته ۱۲ حاملگي داشته است. در برسی قلبی، وَتاسیون روی دریچه میترال گزارش شده است. علام مادری اکدامیک از آتوآنتی بادی های زیر بیشتر قابل توجيه است؟ (دستیاری- اردیبهشت ۹۵)

- | | |
|------------------|---------------|
| Anti-Cardiolipin | ب) Anti-Ro |
| Anti-Platelet Ab | ج) Anti-dsDNA |
| | د) Anti-ssDNA |

الف ب ج د

۱۲- مطال خانم ۳۵ ساله مبتلا به ستدرم آنتى فسفوليپيد، در پي جراحی و بستري به مدت يك هفته دچار DVT شده است. بيمار تحت درمان هپارين و وارفارين قرار گرفته است. تجويز وارفارين تا چه زمانی ادامه مى‌يابد؟ (دستیاری- مرداد ۹۹)

- | | |
|----------------|------------|
| ب) ۶ ماه | الف) ۳ ماه |
| د) مادام العمر | ج) ۲ سال |

الف ب ج د



يادم باشد که

GUIDELINES & BOOK REVIEW

۱- حساسیت به نور، راش بال پروانه‌ای صورت، آرتیت، لکوپنی، لنفوپنی، ترموبوسیتوپنی و آنماي همولیتیک تظاهرات کارکتریستیک لوپوس هستند.

۲- آنتى اسmit برای لوپوس بسیار اختصاصی هستند، در حالی که ANA حساس ترین تست برای لوپوس است.

۳- بيش از ۹۵٪ مبتلایان به لوپوس، ANA مثبت با تیتر ۱:۱۶ یا بیشتر دارند. تسمت ایمنوفلورسانس غیرمستقیم HEP-2 با ANA نسبت به تست ELISA مستقیم ترجیح داده می‌شود.

۴- آنتى بادى ضد هیستون بال پوپوس دارویی ارتباط دارد.

۵- کاهش کمپلمان‌ها (کاهش C3، C4 و CH50) هال مارک فعالیت بيماري (به ویژه بيماري گلومرولی) بوده و برای مانیتور فعالیت بيماري به کار برده می‌شود.

۶- معیار ورود طبقه‌بندی EULAR/ACR برای تشخیص لوپوس، ANA با تیتر مساوی یا بیشتر از ۱:۱۰۰ بر روی سلول‌های HEP-2 است.

۷- یک علت اصلی موربیدیتی و مورتالیتی در مبتلایان به لوپوس، نفریت است. کلاس IV نفریت لوپوس (متشر، پرولیفراتیو)، شایع ترین شکل نفریت لوپوسی بوده و بدترین پیش آگهی را دارد، اما در عین حال بهترین پاسخ را به درمان سرکوب‌کننده اینمی تهاجمی نشان می‌دهد.

۸- آرتروپاتی Jaccoud که يك دفورمیتی پرگشت پذیر و غیرارزویو است به طور شایع در مبتلایان به لوپوس رخ می‌دهد.

۹- در لوپوس نوزادی آنتى بادى های مادری Ro و SSB/La و SSA/Ro از جفت عبور كرده و موجب بلوك قلبی مادرزادی نوزاد می‌شوند. در مادرانی که دارای اين آنتى بادى ها هستند، بلوك قلبی جنين اغلب بین

اسکلروز سیستمیک (اسکلرودرمی)

سپتامبر ۲۰۲۲

آنالیز آماری سوالات فصل ۸



درصد سوالات فصل ۸ در ۲۰ سال اخیر: ۷۷/۵

مباحثی که بیشترین سوالات را به خود اختصاص داده‌اند (به ترتیب):

- ۱- درمان کریز کلیوی در جریان اسکلرودرمی به کمک مهارکننده‌های ACE، ۲- افتراق بین اسکلرودرمی محدود و منشر، ۳- فنوم رینود، ۴- آنتی‌بادی‌های اختصاصی در هریک از انواع اسکلرودرمی محدود و منشر، ۵- هیپرتانسیون ریوی در جریان اسکلرودرمی، ۶- داروی بوستتان

۲- اختلالات ایمنولوژیک

۳- اختلالات ماتریکس خارج سلولی که موجب فیبروز می‌شود.

آسیب عروقی: اولین رخداد در پاتوژنز اسکلرودرمی، آسیب بافتی شامل آسیب آندوتیال، فعل شدن سلول‌های آندوتیال و تولید کموکین‌ها است. آسیب عروقی با انسداد عروق، نقص در واسکولوژی و هیپوکسی بافتی مشخص می‌شود. این تغییرات در عروق پوست، ریه، قلب و کلیه مشاهده می‌شود. واسکولیت حقیقی در اسکلرودرمی وجود ندارد.

فعال شدن سیستم ایمنی: فعل شدن سیستم ایمنی در اسکلرودرمی به صورت زیر است:

۱- در سرم بیش از ۹۵٪ از بیماران، اتوآنتی‌بادی‌های اختصاصی اسکلرودرمی وجود دارد.

۲- لنفوسیت‌های TH2 فعل شده و موجب افزایش ایترلوکین‌های (۱)، (۲)، (۳)، (۴)، (۵)، (۶)، (۷)، (۸)، (۹)، (۱۰)، (۱۱)، (۱۲) و (۱۳)، ایترلوکین-2R وجود ندارند.

۳- اختلال در تنظیم ایمنی در زمینه ماکروفازهای فعل شده و رسپتورها رخ می‌دهد.

نقش فیروبلاست‌ها: به دنبال فعل شدن سیستم ایمنی، فیروبلاست‌ها نیز فعل شده و به میوفیروبلاست‌ها تمايز می‌یابند. این سلول‌ها با تولید بیش از حد ماتریکس خارج سلولی موجب فیبروز پیشروند و می‌شوند. فیروبلاست‌ها در پوست و سایر بافت‌های این بیماران به تعداد زیادی وجود دارند. ماکروفازها با ترشح TGF- β در ایجاد فیبروز نقش دارند.



طبقه‌بندی

اسکلرودرمی براساس وسعت و درجه درگیری پوستی به دو نوع زیر تقسیم می‌شود:

- ۱- اسکلروز پوستی محدود (LC)
- ۲- اسکلروز پوستی منشر (DC)

تعريف



اسکلروز سیستمیک یا اسکلرودرمی یک بیماری اتوایمیون چندسیستمی بوده که با فیبروز پوستی و احتشایی مشخص می‌گردد. اگرچه تظاهرات پوستی واضح‌ترین علائم بیماری هستند، اما درگیری احتشایی (ویسرا) و عروقی می‌تواند شدیدترین و ناتوان‌کننده‌ترین تظاهر بیماری باشد.

اپیدمیولوژی



اسکلرودرمی در زنان شایع‌تر بوده و نسبت ابتلای زن به مرد، ۳ تا ۵ به ۱ است. فراوانی و شدت تظاهرات بالینی اسکلرودرمی و عوارض بیماری در زنان و مردان متفاوت است. این بیماری در تمام سنین از کودکی تا سالمندی رخ می‌دهد ولی در ۴۰ تا ۶۰ سالگی شایع‌تر است.

الگوی و راثت خانوادگی اسکلرودرمی مانند سایر بیماری‌های روماتولوژیک شناخته شده نیست. بروز هم‌زمان اسکلرودرمی در دوقلوهای متزیگوت و دی‌زیگوت فقط ۵٪ بوده که نشان دهنده نقش مهمتر عوامل محیطی است. با این وجود بسیاری از مبتلایان به اسکلرودرمی ساقیه خانوادگی ابتلا به بیماری اتوایمیون تیروئید، آرتریت روماتوئید و لوپوس دارند. در اعصابی درجه یک مبتلایان به اسکلرودرمی، خط‌ابتلا به این بیماری بیشتر است.

توجه: ژن‌های IRF8، TNFSF4، IRF5، STAT4، MHC I، II در مبتلایان به اسکلرودرمی، لوپوس و آرتریت روماتوئید وجود دارند که حاکی از وجود یک زمینه ژنتیکی مشترک است.

پاتولوژی



پاتوژنز اسکلرودرمی کاملاً مشخص نیست؛ با این حال ۳ جزء اصلی آن عبارتند از:

- ۱- اختلالات عروقی



جدول ۱-۸. مقایسه اسکلرودرمی منتشر و محدود (۱۰۰٪ امتحانی)

منتشر	محدود	
پروگریمال و دیستال به آرچ و زانو	دیستال به آرچ و زانو	☒ الگوی درگیری اندام‌ها
دارد	دارد	☒ درگیری صورت و گردن
دارد	نادرد	☒ درگیری تن
درگیری پوستی با تأخیر است، به طوری که بیمار سال‌ها قبل از درگیری رینود نخ می‌دهد	پوستی دچار فتومن رینود بوده است	☒ شروع بیماری
Anti-SCL70	آنتی سانترومو	☒ اتوآنتی‌بادی
آنتی RNA پلی‌مراز III	هیپرتانسیون ریوی	☒ درگیری ریوی
بیماری بینابینی ریه	به ندرت	☒ کریزکلیوی
شایع‌تر	در مراحل پیشرفته بیماری	☒ درگیری ارگان‌های داخلی
در مراحل اولیه بیماری	به ندرت	☒ فریکشن راب تاندونی
شایع‌تر	شیوع کمتر	☒ کنترکچر مفصلی
شایع‌تر	بهمتر	☒ پیش‌آگهی
بدتر		

- ☒ **روش تشخیص زودهنگام اسکلروز سیستمیک:** روش تشخیص بسیار زودهنگام اسکلروز سیستمیک (VEDOSS) برای پیش‌بینی بروز اسکلروز سیستمیک در بیماران در معرض خطر استفاده می‌شود. مواردی که به تشخیص اسکلروز سیستمیک کمک می‌کنند، عبارتند از:
- ۱- فتومن رینود
 - ۲- انگشتان متورم
 - ۳- وجود آنتی‌بادی‌های اسکلروز سیستمیک
 - ۴- تغییر در کاپیلاروسکوپی بستر ناخن‌ها

☒ **مثال** در اسکلرودرمی نوع Limited، احتمال درگیری کدامیک از موارد زیر کمتر است؟
(پرانتزی - شهریور ۱۴۰۶)

الف) بافت ریه	ب) عرق ریه
ج) پوست بازو	د) مری

الف ب ج د

☒ **مثال** خانم ۲۰ ساله‌ای به علت فتومن رینود و سفتی پوست دست‌ها مراجعت کرده است. در آزمایشات آنتی‌بادی ضدسانترومو مثبت است. احتمال بروز کدامیک از عوارض زیر کمتر است؟ (ارتقاء داخلی دانشگاه مشهد - تیر ۹۲)

الف) درگیری مری	ب) هیپرتانسیون ریوی
ج) بحران کلیوی	د) فیبروز ریه

الف ب ج د

☒ **مثال** خانمی ۲۰ ساله با سابقه ۴ ساله فتومن رینود، سختی پوست در انگشتان دست دارد. به دلیل تنگی نفس کوششی خفیف مراجعت نموده است. در معاینه کلسینوزیس و زخم در انتهای انگشتان وجود دارد. در برسی انجام شده گرافی قفسه صدری، اکوکاردیوگرافی، اسپیرومتری و آزمایشات خون و ادرار نرمال است ولی $DLeo = 44\%$ دارد. در ۵ سال آینده این بیمار ریسک بالا

☒ اسکلروز پوستی محدود (LC):

ویژگی این نوع عبارتند از:

۱- افزایش ضخامت پوست در دیستال اندام‌ها (زیرآنچ و زیرزانو) و صورت

۲- در این بیماران آنتی‌بادی ضد سانترومو، مثبت است

۳- ریسک ایجاد هیپرتانسیون ریوی در این بیماران بیشتر است.

☒ اسکلروز پوستی منتشر (DC):

ویژگی‌های این نوع عبارتند از:

۱- تغییرات دیستال مشابه نوع محدود است و همچنین دچار درگیری

در نواحی فوقانی بازوها، ران‌ها یا تنہ در زمان‌هایی از سیر بیماری می‌شوند.

۲- در این بیماران آنتی‌بادی آنتی‌توبوایزو‌مراز I (Anti-SCL70) یا آنتی RNA پلی‌مراز III، مثبت است.

۳- در بیماران دارای Anti-SCL70 ریسک بیماری بینابینی ویه افزایش

می‌یابد در حالی که در بیماران دارای آنتی RNA پلی‌مراز III ریسک کریز

کلیوی بالا می‌رود (جدول ۱-۸).

☒ **توجه** مبتلایان به نوع منتشر به احتمال بیشتری دچار عوارض ارگان‌های داخلی (مثل کریز کلیوی و درگیری قلبی) در مراحل اولیه بیماری می‌شوند در صورتی که در نوع محدود، درگیری ارگان‌های داخلی در سیر بیماری رخ داده و ممکن است حتی سال‌ها بعد از شروع علائم بوجود آیند.

☒ **توجه** بعضی از مبتلایان به اسکلرودرمی علائم سایر بیماری‌های روماتولوژیک (پلی‌میوزیت، لوپوس و آرتریت روماتوئید) را دارند که به آنها سندروم Overlap اطلاق می‌گردد.

☒ **اسکلرودرمی بدون ضخامت پوستی:** در کمتر از ۱٪ موارد، مبتلایان به اسکلرودرمی هیچگونه افزایش ضخامت پوستی ندارند ولی دارای یک یا بیشتر از تظاهرات اسکلرودرمی هستند.

☒ **Sine Scleroderma:** مبتلایان به اسکلرودرمی با درگیری پوستی اندک یا فاقد درگیری پوستی که دارای سیر بالینی اسکلرودرمی محدود هستند.

تظاهرات بالینی



فنتوم رینود و درگیری عروق محیطی

■ فنتوم رینود

● **اهمیت:** شایع ترین تظاهر اسکلرودرمی، فنتوم رینود است به طوری که تقریباً تمام مبتلایان به اسکلرودرمی، دچار فنتوم رینود در سیر بیماری خود می‌شوند (بیش از ۹۵٪). فنتوم رینود اغلب اوّلین علامت اسکلرودرمی بوده و ممکن است سال‌ها قبل از تغییرات پوستی ایجاد شود.

● **تعریف:** فنتوم رینود یک واکنش اسپاسم عروقی ۳ مرحله‌ای در پاسخ به سرما می‌باشد؛ این مراحل عبارتند از: ۱- رنگ پریدگی، ۲- سیانوز، ۳- پرخونی واکنشی (اریتم) (شکل ۸-۱)

● **تشخیص افتراقی:** مهم‌ترین تشخیص افتراقی فنتوم رینود ناشی از اسکلرودرمی، بیماری رینود (فنتوم رینود اولیه) است. مواردی که موجب می‌شوند بیمار مبتلا به فنتوم رینود دچار اسکلرودرمی در آینده شود، عبارتند از:

۱- اختلالات مویرگی در بستر ناخن‌ها (بزرگ مویرگ‌ها، خونریزی،

نیوسکولاپریازیسیون و نواحی بدون رگ)

۲- از بین رفتن بافت نوک انگشتان

۳- تست ANA مثبت

● **درمان فنتوم رینود**

۱- دارمان‌های غیردارویی: پرهیز از سرما، گرم کردن انگشتان، احتناب از ابزارهای لرزشی و قطع سیگار در تمام بیماران توصیه می‌شود.

۲- کلسیم بلوکرها: نیوفیدیپن طولانی اثر درییش از ۵٪ بیماران موثر است؛ می‌توان از آملودیپین نیز استفاده کرد.

۳- داروهای ARB: لوژارتان شدت و دفعات حملات رینود را کاهش می‌دهد.

۴- مهارکننده‌های فسفودی استراز (PDE-5): فنتوم رینود را بهبود می‌بخشنند.

۵- فلوکستین: در درمان فنتوم رینود به کار برده می‌شود.

۶- ایلوپروست (آتاولوگ پروستاستیکلین): در فنتوم رینود شدید و ایسکمی انگشتان کمک‌کننده است.

۷- استاتین‌ها: موجب بهبود اختلال عملکرد آندوتیال در اسکلرودرمی می‌شوند ولی اثربخشی آنها در فنتوم رینود هنوز ثابت نشده است.

▶ **نکته‌ای بسیار مهم** برخلاف داروهای ARB، مهارکننده‌های ACE در درمان فنتوم رینود نقشی ندارند.

■ **درگیری عروق محیطی:** علاوه بر فنتوم رینود، واسکولوپاتی محیطی

پیشرونده می‌تواند موجب از بین رفتن بافت نوک انگشتان شود. اسکار Pitting نوک انگشتان، زخم و به ندرت گانگرن و آمپوتاسیون خود به خودی از عوارض آن هستند (شکل ۸-۲).

▶ **نکته‌ای بسیار مهم** رخمهای انگشتان در بیماران دارای آنکه سانترومور یا آنکه توپوایزو مرماز II شایع تر است.

● **درمان رخمهای انگشتان:** داروهایی که برای درمان رخمهای انگشتان به کار می‌روند، عبارتند از:

۱- مهارکننده‌های فسفودی استراز (PDE-5)

۲- تیترولگلیسیرین موضعی

برای ابتلاء به کدامیک از موارد زیر را دارد؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه اصفهان - تیر ۹۳)

ب) هیپرتانسیون پولمنز

د) درگیری پوست ناحیه بازوها و گردن

الف) فیبروز دیبوی

ج) هیپرتانسیون رنوواسکوار

الف ب ج د

■ **مثال** بیمار زن ۴۰ ساله‌ای است که با شکایت تنگی نفس کوششی که از ۱۰ سال قبل آغاز گردیده است، مراجعه کرده است. در سابقه وجود فنتوم رینود را از ۱۰ سال قبل می‌دهد. کدامیک از یافته‌های بالینی زیر ارزش تشخیصی بیشتری برای بیماری وی دارد؟ (پرانتزی شهریور ۹۵ - دانشگاه آزاد اسلامی)

ب) محدودیت در باز شدن دهان

ج) سفتی پوست در دیستال اندام‌ها

د) دفورمیتی در مفاصل دست‌ها

الف ب ج د

■ **مثال** خانم ۴۰ ساله با سفتی پوست انتهای دست‌ها مراجعه کرده است. در شرح حال سابقه فنتوم رینود وجود کلسینوز در دست‌ها را می‌دهد. احتمال مثبت شدن کدام آنتی‌بادی در این بیمار بیشتر است؟ (پرانتزی شهریور ۹۳ - دانشگاه آزاد اسلامی)

الف) C-ANCA

ب) Anti Centromere

ج) Anti U1NP

د) Anti SCL70

الف ب ج د

■ **مثال** خانم ۳۵ ساله‌ای با تغییر رنگ دست‌ها به دنبال تماس با سرما (رنگ پریدگی و سیانوز) و سختی پوست انتهای دست‌ها مراجعه نموده، کدامیک از ا نوع اسکلرودرمی و صورت بدون درگیری احساس مراجعة نموده، کدامیک از ا نوع اسکلرودرمی مطرح است؟ (پرانتزی اسفند ۹۴ - قطب ۶ کشوری [دانشگاه زنجان])

الف) اسکلرودرمی منتشر

ب) اسکلرودرمی لوكاليزه

ج) اسکلرودرمی Limited Sine

الف ب ج د

■ **مثال** خانم ۳۵ ساله با سابقه رینود، اسکلروداکتیلیت و تلاترکتازی در پوست صورت و دست‌ها با شکایت دیسفاری به مایعات و جامدات مراجعة کرده است. وی از تنگی تنفس فعالیتی شاکی است. در اکوکارديوگرافی انجام شده فشارشريان پولمونر افزایش دارد. کدام آنتی‌بادی با این بیمار همراهی دارد؟ (پرانتزی شهریور ۹۶ - قطب ۴ کشوری [دانشگاه اموزا])

الف) RNA Polymerase III

ب) Anti Topoisomerase I

ج) Anti U3 RNA

الف ب ج د

■ **مثال** در بیمار مبتلا به اسکلرودرمی که از یک ماه قبل سرفه دارد و در آزمایشات 70 Anti-Scl مثبت است، کدام بررسی ضروری است؟ (پرانتزی میان دوره - دی ۹۷)

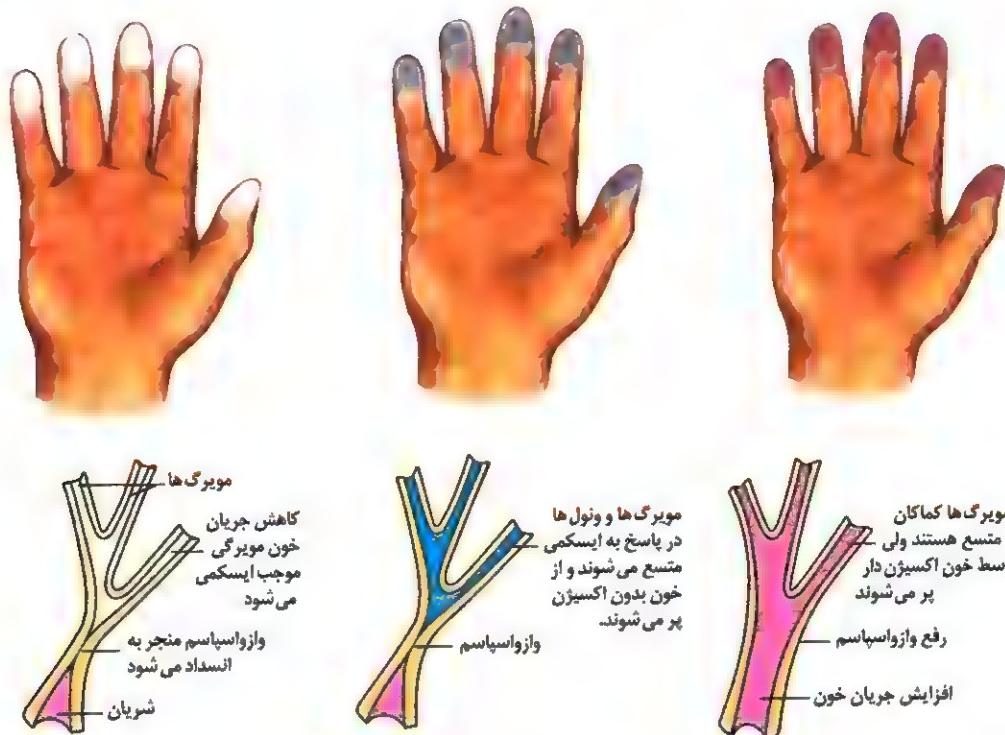
الف) CT-Scan ریه

ب) کاپیلاروسکوپی

ج) اکو قلب و تعیین فشارشريان ریوی

د) سینتوس‌ها

الف ب ج د



شکل ۱-۸. مراحل فنومن رینود

نکته در بیماران مبتلا به اسکلرودرمی همراه با زخم‌های راجعه انگشتان یا سایر وقایع ترومبوتیک همراه با بیماری رینود، ارزیابی از جهت وضعیف بیش انعقادی، به ویژه برای ضدانعقادهای لوپوسی باید انجام شود. اگر وضعیت بیش انعقادی (هیپرکوآگولوپاتی) وجود داشته باشد، استفاده از آسپرین یا آنتی‌کوآگولان‌ها ندیکاً کاسیون دارد.

مثال خانم ۴۵ ساله به علت درد مفاصل انگشتان و معج دست از ۶ ماه قبل مراجعه کرده است. در معاینه، علاوه بر سفتی پوست اندام و صورت، ۳ عدد Pitting اولسر در نوک انگشتان دست مشهود است. در این بیمار احتمال وجود کدامیک از یافته‌های بالینی زیر بیشتر است؟ **(پرانتزی - اسفند ۱۴۰۰)**

- الف) افزایش فشار شریان ریه ب) ریفلاکس معده به مری
ج) فنومن رینود د) تلائوتکاری

الف ب ج د

مثال در بیمار مبتلا به اسکلرودرمی، تجویز کدام دارو خطرپیدایش زخم‌های جدید انگشتان را کاهش می‌دهد؟ **(پرانتزی شهریور ۹۴ - قطب ۷ کشوری [دانشگاه اصفهان])**

- الف) نیدرپیپین ب) لوزارتان
ج) کاپتوپریل د) بوستانتان

الف ب ج د

مثال خانم ۲۶ ساله با سابقه رینود از ۴ سال قبل به دلیل تنگی نفس مراجعه کرده است. سفتی پوست انگشتان و دست‌های تا آرچ و پوست صورت دارد. در نواحی نوک انگشتان، اولسر Pitting وجود دارد. در اکوکاردیوگرافی،



شکل ۱-۹. کلسینوز در انگشتان بیمار مبتلا به اسکلرودرمی

۳- بوسنتان (Bosentan): یک آنتاگونیست رسپتور اندوتلین بوده که از تشکیل زخم‌های جدید در انگشتان بیماران مبتلا به اسکلرودرمی و فنومن رینود جلوگیری می‌کند، اگرچه هنوز توسع FDA تأیید نشده است (۱۰٪ امتحان).

۴- ایلوپروست: یک پروستاسیکلین وریدی بوده که زخم‌های انگشت را کاهش می‌دهد. این دارو نیز تأییدیه FDA را نگرفته است.

۵- جراحی: سمتاکنومی شریان دیزیتال، رادیال یا اولنارو Bypass وریدی انسداد شریان اولنار یا رادیال روش‌های جراحی به کار رفته می‌باشند.

۶- تزریق موضعی توکسین بوتولینوم A: در بیمارانی که سایر درمان‌ها را تحمل نمی‌کنند، کمک کننده است.

توجه در بیماران مبتلا به زخم انگشتان که انگشت مجاور را هم درگیر کرده است باید ارزیابی شریان اولنار و رادیال به کمک داپلر شریانی یا آئویوگرافی صورت پذیرد.



جدول ۸-۲. داروها و عوامل محیطی که علائمی شبیه به اسکلرودرمی ایجاد می‌کنند.

فیرورزیوی و پوستی مشابه اسکلرودرمی	■ بلنمایسین
تب، اتوزیوفیلی، میالژی، علامت نورولوژیک	■ L-تریپتوفان
از نظر بالینی از اسکلروز سیستمیک ایدیوباتیک قابل افتراق نمی‌باشد.	■ حلال‌های آبی (مثل تریکلرواتین)
ضایعات موضعی در محل تزریق	■ پنتازوسین
روغن Rapeseed عالمی شبیه سندروم میالژی اتوزیوفیلی ایجاد می‌نماید.	■ سندروم روغن سی
ضایعات عورقی، Acro-osteolysis، اسکلروداکتیلی، بدون بیماری احتسابی	■ وینیل کلراید
درموپاتی فیبروزان نفرورزیک	■ گادولینیوم

- ۲- مایکو فنولات موکتیل: اثربخشی این دارو بیشتر از سیکلوفس فاماید نبوده اما به دلیل عوارض جانبی کمتر، بهتر تحمل می‌شود.
- ۳- ریتوکسیماب (Anti-CD20): درمان عوارض فیبروتیک ریه در اسکلرودرمی مؤثر است.
- ۴- Tocilizumab: در حفظ عملکرد ریوی کمک‌کننده است.
- ۵- Nintedanib: در پیوند ریه: در مراحل انتهایی اندیکاسیون دارد.
- !**توجه** در تمام بیماران، درمان اختلالات مri باید همراه با درمان ILD انجام شود.

مثال خانم ۳۰ ساله‌ای با سابقه سفتی پوست دست و پا و سیناً وز انگشتان از ۶ ماه قبل، به علت تنگی نفس و سرفه مراجعة نموده است. اکوکاردیوگرافی طبیعی است. در CT-Scan ریه تغییرات فیبروتیک در قواuder ریه دیده می‌شود. در اسپریومتری FVC کاهش یافته است. تجویز کدام دارو با توجه به شرایط فعلی وی ضروری تراست؟

(پرانتزی اسفند ۹۳ - قطب ۷ کشوری [دانشگاه اصفهان])

- (الف) هیدروکسی کلروکین (ب) سیکلوفس فاماید
 (ج) نیفیدیپین (د) بوستن

الف ب ج د

مثال هم‌اکنون جدی تری عارضه اسکلروز سیستمیک چیست و با کدام آنتی‌بادی ارتباط دارد؟ (پرانتزی اسفند ۹۳ - دانشگاه آزاد اسلامی)

- (الف) ریفلکس معده به مری که با آدنوكارسینوما و آنتی‌ستروم رهمراه است.
 (ب) پولموناری هایپرتنشن و CHF و با آنتی‌ستروم رهمراه است.
 (ج) رینود و سفتی شدید پوست و با آنتی SCL70 همراه است.
 (د) درگیری ایتراستیشیال ریه و با آنتی SCL70 همراه است.

الف ب ج د

مثال خانم ۵۵ ساله‌ای به دلیل فنون رینود ارجاع شده است. در بررسی آزمایشگاهی ANA و Anti SCL70 مثبت دارد. کدام اقدام زیر را برای پیگیری بیشتر توصیه می‌کنید؟ (پرانتزی شهریور ۹۴ - قطب اکشوری [دانشگاه گیلان و مازندران])

- (الف) انجام اسپریومتری

جدول ۸-۳. سندروم‌های مشابه اسکلرودرمی

اختلال	ویژگی‌های افتراق دهنده
موردها	ضایعات منفرد یا منتشر با الگری خطی با پچی
فاسیت اتوزیوفیلیک	فلاکسیون انگشتان بدون اسکلروداکتیلی، علامت کاراکتریستیک نادوان (Groove sign) هنگام بالا بردن بازوها، چرک شدن یا فرورفتگی در پوست بالای بازوها و ران‌ها، اتوزیوفیلی در خون محیطی، فیبروز فاشیا و بافت عمقی زیرجلدی
اسکلرودرمای (بیماری بوشه)	درگیری شدید در گردن، شانه‌ها و قسمت فوقانی بازوها. عدم درگیری دست‌ها، بادیابت از بساط دارد.
اسکلرومیگزدما	مرتبط با گاموباتی، پوست حالت لیکوئید و ضخیم شده دارد لیکن به بافت زیرین نچسبیده است. امکان دارد فنون رینود وجود داشته باشد.
بیماری بیوند علیه (GVHD) میزبان	تغییرات پوستی مشابه اسکلرودرمی؛ اسکلولوباتی
درموپاتی نفروزیک	پلاک‌های اندوهای نانولهای بروزی ساق پاها یا بازوها، بدون گرفتاری مسربت، متعاقب تریسیک گادولینیوم در مبتلایان به نارسایی کلیه رخ می‌دهد. اغلب قبل از ظهور این ضایعات ادم ایجاد می‌شود.

افزایش فشارخون ریوی گزارش شده است. عکس ریه طبیعی است. در آزمایشات ANA مثبت است. کدام بیماری مطرح است؟ (پرانتزی - شهریور ۹۴)

- (الف) Scleredema (ب) Morpha
 (ج) Scleromyxedema (د) Systemic Sclerosis

الف ب ج د



بیماری بافت بینابینی ریه (ILD)

اهمیت: بیماری بافت بینابینی ریه یکی از خطرناک‌ترین عوارض اسکلرودرمی بوده که باید به صورت روتین در بیماران مورد ارزیابی قرار گیرد.

تظاهرات بالینی: تظاهرات اولیه اغلب سرفه خشک و ایجاد قدریجی تنگی نفس در طی چند ماهات چند سال است.

بافت‌های پاراکلینیک

۱- HRCT، تغییرات فیبروتیک قاعده ریه در دو طرف رانشان می‌دهد.

۲- در تست‌های عملکرد ریه، FVC کاهش یافته است.

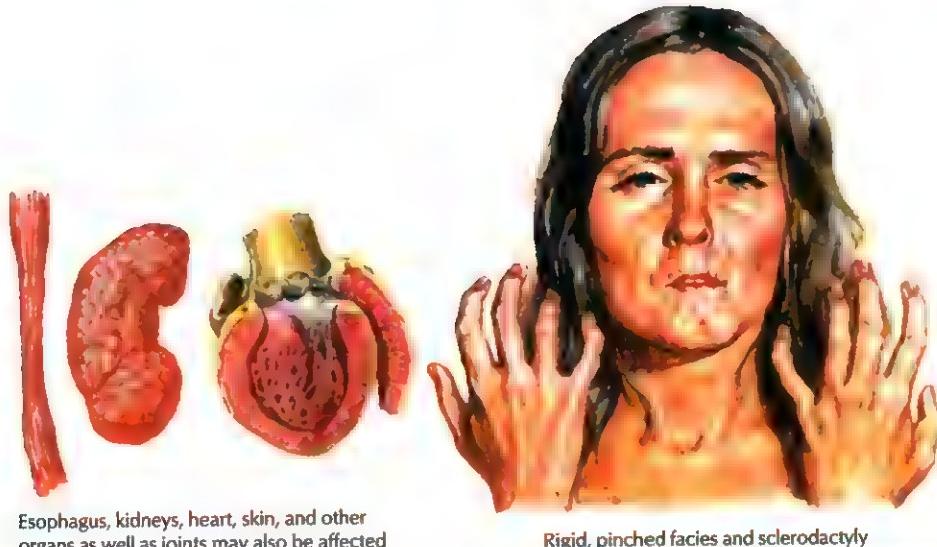
۳- در لام پاتولوژی، پنومونیت بینابینی غیراختصاصی (NSIP) و یا NSIP فیروزان شایع‌ترین الگو است.

۴- بیماران دارای Anti-U11/U12 و Anti-SCL70 در معرض بیشترین ریسک برای ابتلا به بیماری بافت بینابینی ریه هستند.

درمان: تمام مبتلایان به اسکلرودرمی باید حداقل به صورت سالانه از نظر بیماری بافت بینابینی ریه و هیپرتانسیون ریوی مورد غربالگری قرار گیرند (۱۰۰٪ امتحانی). داروهایی که در درمان ILD به کاربرده می‌شوند،

عبارتند از:

- ۱- سیکلوفس فاماید



شکل ۸-۳. تظاهرات بالینی اسکلرودرمی



شکل ۸-۴. اسکلرودرمی

۱- مهارکننده‌های ۵ فسفودی استراز: سیدنافیل و تادالافیل^۱

۲- آنتاگونیست‌های رسپتور آندوتیال: بوسستان، آمbrisentan^۲ و ماسیتنتان^۳

۳- مهارکننده‌های گوانیلات سیکلаз محلول: Riociguat

۴- آنالوگ‌های پروستاسیکلین: تیپروستینیل^۴، اپوپروستنول^۵ و Selexipag

پیش‌آگهی: بیماران دچار هیپرتانسیون ریوی مرطوب با اسکلرودرمی پیش‌آگهی بدتری نسبت به بیماران دچار هیپرتانسیون ریوی اویله دارند.

مثال: خانم ۴۶ ساله‌ای به علت تنگی نفس حین فعالیت که از دو هفته قبل ایجاد شده مراجعه می‌کند. در سابقه بیمار از دو سال قبل تغییرات پوستی با فتومن رینود داشته است. در معاینه اسکلروز تا ناحیه آرنج در اندام فوکانی و تا ناحیه میانی ساق پادراندام تھتانی دارد. در معاینه قلب تاکیکاری و S2 شدید

1- Tadalafil

2- Ambrisentan

3- Macitentan

4- Treprostinil

5- Epoprostenol

ب) جمع آوری ادرار ۲۴ ساعته جهت پروتئینوری

ج) تست شیرمر و معاینات چشم‌پزشکی

د) بررسی سندروم آنتی‌فسفولیپید

الف ب ج د



هیپرتانسیون ریوی (پولموفری)

اهمیت: مبتلایان به اسکلرودرمی ممکن است به هیپرتانسیون ریوی مبتلا شوند.

أنواع: هیپرتانسیون ریوی در این بیماران به شکل‌های زیر دیده می‌شود:

گروه اول: در ۱۰ تا ۱۵٪ مبتلایان به اسکلرودرمی، هیپرتانسیون شریان ریوی مشاهده می‌شود. اکثرآ در اسکلرودرمی محدود (Limited) (Rx می‌دهد. تنگی نفس پیشرونده در طی چند ماه مهم‌ترین تظاهر آن است. کاهش DLCO بدون تغییر در FVC ویژگی کاراکتریستیک آن در تست‌های عملکردی ریه است.

گروه دوم: هیپرتانسیون شریان ریوی همراه با نارسایی دیاستولیک بطن چپ ناشی از فیبروز میوکارد یا اختلالات بطن چپ بدون همراهی با اسکلرودرمی

گروه سوم: هیپرتانسیون شریان ریوی همراه با ILD

غربالگری و تشخیص: غربالگری تمام انواع هیپرتانسیون شریان ریوی به کمک اکوکاردیوگرافی بوده و نتایج باید به کمک کاتریزاسیون قلب راست تأیید شوند.

پادآوری یک نکته ۱۰۰٪ امتحانی: تمام مبتلایان به اسکلرودرمی باید حداقل به صورت سالانه از نظر بیماری بافت بینایی‌نی ریه و هیپرتانسیون ریوی مورد غربالگری قرار گیرند.

درمان: چند گروه دارو برای درمان هیپرتانسیون شریان ریوی به کار برده می‌شوند که عبارتند از:

حتی اگر بیمار در چار بحران کلیوی در ابتدا وابسته به دیالیز شود، در صورت ادامه درمان با مهارکننده‌های ACE، ممکن است در برخی بیماران بازگشت آهسته آسیب عروق کلیوی ایجاد شده در طی ۲ سال اول بعد از شروع این عارضه، دیالیز قطع شود.

توجه چون ۵۰٪ بیماران مبتلا به بحران کلیوی از دیالیز بی نیاز می‌شوند پهنه است ارزیابی جهت پیوند کلیه را در این بیماران ۲ سال به تأخیر انداخت. **نکته‌ای** بسیار مهم و ۱۰۰٪ امتحانی تجویز بتابلوکرها در این بیماران کتراندیکاسیون نسبی دارد چرا که احتمال تشديد فنوم رینود و عوارض عروقی وجود دارد.

مثال خانم ۴۵ ساله مبتلا به اسکلرودرمی به دلیل تنگی نفس، ادم، فشارخون بالا و افزایش کراتین نین از یک هفته قبل در بخش بستره شده است. هموگلوبین بیمار نسبت به آزمایش ماه قبل کاهش قابل ملاحظه‌ای نشان می‌دهد. در لام خون محیطی شیستوسیت و کاهش پلاکت مشهود است. **PT** و **PTT** طبیعی است. وی از یک ماه قبل به دلیل بیماری بینایی ریه و پریکاردیت تحت درمان با ۳۰ میلی‌گرم پردنیزولون + سیکلوفسقامید ماهانه آسپرین و لوزارتان و امپرازول بوده است. کدامیک از داروهای زیر می‌تواند **ریسک فاکتور** جهت مشکل اخیر بیمار باشد؟ (بورد داخلی - شهریور ۹۰)

- (الف) آسپرین
(ب) پردنیزولون
(ج) امپرازول
(د) سیکلوفسقامید

الف ب ج د

مثال خانم ۳۵ ساله مورد اسکلرودرمی به علت تنگی نفس، افزایش فشارخون و آنمی ارجاع شده است. در بررسی‌های انجام شده، افزایش کراتین نین سرم و آنمی همولیتیک تائید شده است. مناسب‌ترین اقدام درمانی (دستیاری - تیر ۱۴۰۰)

- (الف) پالس کورتیکواسترونید
(ب) آمپول سیکلوفسقامید
(ج) قرص پروپرتوپریل
(د) قرص کاپتوپریل

الف ب ج د

مثال خانم ۳۷ ساله با سابقه اسکلرودرمی منتشر با شکایت سردداد از دیروز به او را نس مراجعه نموده است. در معاینه، فشارخون $200/120\text{mmHg}$ دارد. در آزمایشات، آنمی، ترومبوسیتوپنی و کراتین نین 3 mg/dl با پروتئین اوری و کست ادرار و شیستوسیت در لام خون محیطی دارد. کدامیک خط اول درمان است؟ (ارتقاء داخلی - تیر ۱۴۰۰)

- (الف) سیکلوفسقامید
(ب) تعویض پلاسمای IVIG
(ج) کاپتوپریل
(د) دی‌کلر

الف ب ج د

مثال خانم ۴۵ ساله با سابقه اسکلرودرمی در فصل زمستان به دلیل تشديد درد و تغییر رنگ انگشتان و بروز خم در نوک انگشتان دوم و سوم دست راست مراجعه کرده است. در معاینه $\text{PR}: 100/\text{min}$ و $\text{BP}: 110/70\text{mmHg}$ می‌باشد. تجویز تمام داروهای زیربرای کنترل مشکل اخیر بیمار مناسب است، به جزء:

- (الف) نیفیدنپین
(ب) پروپرتوپریل
(ج) اوزارتان
(د) سیلدنافیل

الف ب ج د

دارد. در معاینه ریه طبیعی است. در بررسی‌ها CXR طبیعی است. اسپیرومتری طبیعی و DCLO کاهاش یافته دارد. در اکوکاردیوگرافی، فشار شریان پولمونر ۴۵ میلی‌متر جیوه در حال استراحت می‌باشد. کدام اقدام درمانی زیر برای وی مناسب نیست؟

- (الف) بوستانت
(ج) ریتوکسیناب
(ب) سیلدنافیل
(د) اپیپروستنول

الف ب ج د

مثال خانم ۴۵ ساله، با سابقه اسکلرودرمی محدود از ۳ سال قبل، به دلیل تنگی نفس فعالیتی و تپش قلب مراجعه می‌کند. معاینه ریه، نرمal است و در سمع قلب صدای مربوط به دریچه پولمونر بلند بوده و سووفل مربوط به نارسایی دریچه تری‌کوسپید شنیده می‌شود. رادیوگرافی قفسه سینه عرضه‌ای را در پارانشیم ویه‌هانشان نمی‌دهد. روش انتخابی برای تشخیص مشکل فعلی این بیمار چیست؟ (دستیاری - استفتاده ۹۷)

- (الف) CT-Scan ریه‌ها
(ج) کاتتریزاسیون سمت راست قلب
(ب) اسکن ونتیلاسیون و پرفیوژن ریه‌ها
(د) هولتر مانیتورینگ

الف ب ج د

مثال خانم ۳۲ ساله از ۳ سال قبل با تشخیص اسکلروز سیستمیک تحت پیگیری بوده و در اکوکاردیوگرافی سالیانه فشار سیستولیک شریان ریوی 48mmHg گزارش شده است؛ شروع کدام درمان مناسب‌تر است؟ (بورد داخلی - شهریور ۱۴۰۰)

- (الف) سیکلوفسقامید خوارکی
(ج) بوسستان خوارکی
(ب) مایکوفنولات موتفیل
(د) کاپتوپریل

الف ب ج د

کریز کلیوی اسکلرودرمی (۱۰۰٪ امتحانی)

تشخیص: کریز کلیوی به شکل شروع ناگهانی هیپرتابسیون تسريع شده به همراه افزایش کراتینین سرم، هماچوری میکروسکوبیک و پروتئین اوری در UA Tظاهر می‌یابد. آنمی همولیتیک میکروآثرباپتیک و ترومبوسیتوپنی هم شایع هستند. کریز کلیوی در مبتلایان به مراحل اولیه اسکلرودرمی منتشر با افزایش اخیر ضخامت پوستی، فریکشن راب تاندونی قابل لمس و آتنی RNA پلیمراز III شایع تر است. در طی مراحل فعل اسکلرودرمی منتشر به ویژه در صورت وجود فریکشن راب تاندونی، باید فشارخون بیمار به صورت هفتگی چک شود و افزایش فشارخون سیستولیک بیشتر از 20 mmHg از حد پایه، گزارش گردد.

ریسک فاکتور: تجویز پردنیزولون با دوز 15 mg و بیشتر در روز شانس High-risk وقوع کریز کلیوی را بالا می‌برد، لذا باید از تجویز آن به بیماران اجتناب شود.

درمان: اگرچه کریز کلیوی در گذشته یکی از علل اصلی مرگ بیماران بود، اکنون به راحتی با مهارکننده‌های ACE قابل کنترل است. تشخیص زودهنگام و درمان سریع با مهارکننده‌های ACE، به طور قابل توجهی Survival و Outcome بحران کلیوی اسکلرودرمی را بهتر نموده است. دوز مهارکننده‌های ACE باید در حدی تنظیم شود که فشارخون را در حد نرمال و ترجیحاً کمتر از $125/75\text{mmHg}$ نگه دارد. مهارکننده‌های ACE در این بیماران باید مادرم العمود ادامه یابد. کلسیم بلوکرها، خط دوم درمان فشارخون هستند.

درگیری قلبی



۲- دیورتیکول های با دهانه گشاد و بی اختیاری مدفع هم ممکن است وجود داشته باشد.

تقطیع: مانومتری مری به تشخیص رگوژیتاسیون کمک می کند. Barium swallow یک روش کمتر تهاجمی بوده که می توان به کمک آن کاهش یا فقدان پریستالیسم (اختلالات حرکتی) مری را تشخیص داد.

درمان

۱- ریفلاکس گاستروازوفازیال که تقریباً در تمام بیماران مبتلا به اسکلرودرمی رخ می دهد را می توان با مهارکننده های پمپ پروتون و روش های کانترسرواتیو مانند بلندکردن سرتختخواب و خودداری از نوشیدن الکل و کافئین درمان کرد. اگر ازوفازیت ناشی از ریفلاکس درمان نشود ممکن است پیشرفت کرده و تبدیل به تنگی شود.

۲- بیمارانی که دارای علائم اختلال شدید حرکت مری، معده، یا روده کوچک هستند ممکن است با استفاده از داروهای پروکینتیک مانند متوكولوبرامید، اریتروماسین یا اکترنوتایید بهبود یابند.

۳- اگر وشد بیش از حد باکتری ها ایجاد شود، مصرف آنتی بیوتیک ها می تواند مؤثر باشد.

۴- در درگیری های پیشرفتی روده کوچک به همراه سوء جذب، تحریز مکمل های آهن، کلسیم و ویتامین های محلول در چربی اندیکاسیون دارد. در مواردی نیز تغذیه کامل وریدی (TPN) اندیکاسیون می یابد.

۵- آنمس فقر آهن بدون توجیه در بیماران مبتلا به اسکلرودرمی احتمال اکتازی عروق آتر معده (معده هندوانه ای) را مطرح می کند که با فوتوكوآگولاسیون لیزی درمان می شود.

پاتوژن: تمام ساختارهای قلبی ممکن است در اسکلرودرمی درگیر شود. هیپرآنسیون شریان ریوی نیز می تواند در ایجاد تظاهرات قلبی نقش داشته باشد.

تظاهرات بالینی: در مبتلایان به اسکلرودرمی، ممکن است سه نوع درگیری اولیه قلب ایجاد شود. این سه نوع عبارتند از: پری کاردیت، میوکاردیت و فیبروز میوکارد موجب نارسایی احتقانی قلب و آریتمی به دلیل فیبروز سیستم هدایتی قلب می شود. این عوارض می توانند در بیماران مبتلا به اسکلرودرمی، بدون تشخیص باقی بمانند و در ۷۰٪ موارد در اتوپسی تشخیص داده شوند. ! **توجه** درگیری قلبی در جریان اسکلرودرمی را می توان به کمک MRI تشخیص داد.

اختلال عملکرد دیاستولیک: اختلال عملکرد دیاستولیک به علت فیبروز ایجاد شده و به کمک اکوکاردیوگرافی تشخیص داده می شود.

مرگ ناگهانی: علت مرگ های ناگهانی در اسکلرودرمی، آریتمی های بطنی هستند. به همین دلیل در مراحل اولیه بیماری باید یک ECG در حال استراحت از بیمار گرفته شود. در صورت ایجاد تپش قلب، بیمار باید سریعاً از نظر آریتمی قلبی مورد ارزیابی قرار گیرد.

درمان: برای میوکاردیت از درمان ترکیبی کورتیکوسترونید و داروهای سرکوبگر اینمنی استفاده می شود.

تظاهرات گوارشی



تظاهرات عضلانی - اسکلتی

درگیری تاندون ها: تاندون ها به ویژه در مراحل اولیه بیماری منتشر ممکن است ملتهب و فیبروزه باشند. فریکشن راب قابل لمس تاندون های بورس ها پاتوگنومونیک اسکلرودرمی بوده و قبل از ایجاد ضخامت پوستی در اسکلرودرمی منتشر شرخ می دهد.

* **نکته ای بسیار مهم** فریکشن راب تاندونی در اسکلرودرمی منتشر بسیار شایع تر است.

کنکراس چر فلکسیونی مفاصل انگشتان: اغلب در چند سال اول اسکلرودرمی منتشر ایجاد می گردد.

* **نکته** آرتویت حقیقی به همراه سینوویت قابل لمس در اسکلرودرمی شایع نبوده و به نفع سندروم Overlap یا همراهی با سندروم شوگرن است.

میوپاتی: برخی از بیماران دچار میوپاتی غیرپیشرونده به همراه ضعف و خستگی خفیف در عضلات پروگریمال می شوند. میوزیت حقیقی به نفع سندروم Overlap یا بیماری مختلط بافت همیند (MCTD) است.

درمان: میوپاتی خفیف معمولاً غیرپیشرونده است و با فیزیوتراپی بهبود می یابد و اگر شک به میوزیت وجود داشته باشد (که با افزایش آنزیم های عضلانی سرم، EMG) غیرطبیعی و یا بیوپسی عضله غیرطبیعی همراه است)، درمان با استروئنید یا مهارکننده های سیستم ایمنی مانند متورکسات و آزاتیوپرین می تواند موثر باشد. لازم به ذکر است که مبتلایان به بیماری Limited و نیز بیماران مبتلا به بیماری Diffuse ممکن است دچار انقباض (Contracture) (Contracture) دست (به علت درگیری تاندونی) شوند. درمان فیزیکی با تمرين های کششی روزانه مفصل انگشتان باید انجام شود.

اهمیت: تمام قسمت های دستگاه گوارش ممکن است در جریان اسکلرودرمی درگیر شوند. حداقل یک تظاهر گوارشی در %۸۰ بیماران مبتلا به اسکلرودرمی دیده می شود. تظاهرات گوارشی یکی از علل قابل توجه موربیدیتی هستند.

علام بالینی: علائم بالینی براساس درگیری مری، روده کوچک و روده بزرگ متفاوت است.

مری: درگیری مری در جریان اسکلرودرمی موجب علائم زیر می شود:
۱- سوزش سرد و رگوژیتاسیون: به علت فشار پائین اسفنکتور تحتانی (LES)

۲- دیسفاری دیستال نسبت به غذاهای جامد: به علت اختلالات حرکتی مری

روده کوچک

۱- تغییرات نوروپاتیک و فیبروز عضلات روده کوچک می توانند موجب کاهش تحرك روده و ایجاد علائم دیستانسیون شکمی بعد از غذا شوند.

۲- کاهش تحرك می تواند موجب رشد بیش از حد باکتری ها و در نهایت سوء جذب شود. علائم و نشانه ها عبارتند از: درد شکم و دیستانسیون به همراه اسهال آبکی و یا استناتوره. در سوء جذب شدید همراه با کاهش وزن و استناتوره ممکن است تغذیه وریدی لازم باشد.

۳- به ندرت هنگامی که آتونی شدید روده کوچک رخ دهد، بیماران ممکن است به اینوس عملکردی یا انسداد کاذب روده مبتلا شوند.

روده بزرگ

۱- کولون نیز ممکن است دچار اختلال حرکت شود که موجب بیوست و در نهایت اسهال سوریز کننده (Overflow diarrhea) می گردد.

- ۲- ویژگی‌های مهم تشخیصی اسکلرودرمی منتشر، عبارتند از:
- (الف) پروگزیمال و دیستال به آرنج و زانو درگیر است، لذا بازو و دان هم گرفتار هستند.
 - (ب) در این بیماران تنه نیز درگیر می‌گردد.
 - (ج) آنتی‌بادی‌های Anti-SCL70 و آنتی RNA پلی‌مراز III ممکن است مثبت باشند.
 - (د) مهمترین عوارض آن بیماری بینایینی ریه و کریز کلیوی هستند.
- ۳- هر یک از آنتی‌بادی‌های زیر ریسک یکی از عوارض اسکلرودرمی را بالا می‌برند:
- (الف) آنتی‌بادی ضد سانترومر: هیپرتانسیون ریوی
 - (ب) Anti-U11/U12 و Anti-SCL70: بیماری بینایینی ریه (ILD)
 - (ج) آنتی RNA پلی‌مراز III: کریز کلیوی
 - (د) فریکشن راب تاندونی به نفع اسکلرودرمی منتشر است.
 - ۴- رخمهای انگشتان در بیماران دارای آنتی‌سانترومر یا آنتی‌توپرازیومراز I شایعتر هستند.
 - ۵- داروهایی که در درمان فنومن رینود به کار برده می‌شوند؛ عبارتند از:
 - (الف) کلسیم بلوكرهای (نیفیدیپین طولانی‌اثر)
 - (ب) داروهای ARB (لوزارتان)
 - (ج) مهارکننده‌های ۵ فسفودی‌استراز

۶- بیستان دو کاربرد اصلی در درمان مبتلایان به اسکلرودرمی دارد:

 - (الف) از تشکیل رخمهای جدید در انگشتان جلوگیری می‌کند.
 - (ب) در هیپرتانسیون شریان پولمونری به کار برده می‌شود.

۷- بیماری بافت بینایینی ریه (ILD) یکی از خطربناک‌ترین عوارض اسکلرودرمی است. در HRCT این بیماران فیبروزدر قاعده ریه دیده می‌شود. FVC کاهش یافته و Anti-SCL70 مشیت از یافته‌های دیگر این اختلال هستند. از سیکلوفسقامید در درمان آن استفاده می‌شود.

۸- کاهش DLCO بدون تغییر در FVC به نفع هیپرتانسیون شریان ریوی در جریان اسکلرودرمی است. از سیلدونافیل، بیستان و اپوپروستنول در درمان آن استفاده می‌شود.

۹- شروع ناگهانی افزایش فشارخون در مبتلایان به اسکلرودرمی در همراهی با افزایش کراتین، هماچوری میکروسکوپی و پروتئین اوری به نفع کریز کلیوی اسکلرودرمی می‌باشد. مصرف پردنیزولون ریسک ایجاد این عارضه را بالا می‌برد. بهترین درمان برای کریز کلیوی اسکلرودرمی، مهارکننده‌های ACE با هدف رسیدن به فشارخون کمتر از ۱۲۵/۷۵ می‌باشد.

۱۰- مصرف بتا‌بلوکرهای کریز کلیوی ناشی از اسکلرودرمی، کنتراندیکاسیون نسبی دارد.

۱۱- فریکشن راب قابل لعن تاندون‌ها، پاتوگنومیک اسکلرودرمی است که بیشتر در نوع منتشر دیده می‌شود.

یادداشت:...

مثال خانم ۳۰ ساله‌ای با علایم فنومن رینود از ۲ سال قبل دچار تورم و سفتی پوست صورت و دست‌هاست. وی از اسهال متناوب و چرب شاکی است. در معاینه علایم فریکشن راب تاندونی قابل لعن در ساعد و طرف و علایم کلیوی‌کاسیون در بازوها دارد. در آزمایش‌های انجام شده آنتی‌سانترومر آنتی‌بادی مثبت است. کدامیک از یافته‌های فوق قویاً به نفع وجود اسکلرودرمی منتشر سیستمیک است؟ (دستیاری - ادبیهشت ۱۴)

- (الف) کلسینوز جلدی
(ب) فریکشن راب تاندونی
(ج) آنتی‌سانترومر مثبت
(د) اسهال چرب و سوء‌جذب

الف ب ج د

ظاهرات پوستی

ظاهرات پوستی به شکل انگشتان متورم، ضخیم شدن پوست، تلانژکتازی و کلسینوز هستند.

سیستم امتیازدهی پوستی Rodnan: در این سیستم امتیازدهی، ضخامت پوستی در ۱۷ ناحیه از بدن سنجیده شده و در مقیاس صفر تا ۳ به هر کدام امتیاز داده می‌شود. از این سیستم امتیازدهی می‌توان برای ارزیابی پاسخ به درمان استفاده کرد.

درمان: داروهایی که در درمان ضایعات و ضخامت پوستی تا حدودی موثر هستند، عبارتند از:

- ۱- مایکوفنولات موقتیل و متواترکسات خط اول درمان ضایعات پوستی در مبتلایان به اسکلرودرمی منتشر هستند.
- ۲- سیکلوفسقامید نیز در بهبود ضamaxt پوستی اسکلرودرمی منتشر مژثر است.
- ۳- Tocilizumab تا حدودی سبب بهبود ضایعات پوستی می‌شود.
- ۴- اگر پیوند سلول‌های بینایی اتولوگ در مراحل اولیه اسکلرودرمی منتشر متوسط تا شدید انجام شود، موجب بهبود علائم بالینی (پوستی و غیرپوستی) و بقای بیماران می‌شود.

بدخیمی در اسکلرودرمی

در مبتلایان به اسکلروز سیستمیک، خطر بدخیمی به خصوص بدخیمی‌های هماتولوژیک مانند لنفوم و کانسرویه و پستان افزایش می‌یابد. بنابراین، غربالگری این بیماران از نظر بدخیمی با توجه به سن آنها توصیه می‌شود.

PLUS

Next Level

یادم باشد که

ONLINE BOOK REVIEW

۱- ویژگی‌های مهم تشخیصی اسکلرودرمی محدود (Limited) عبارتند از:

- (الف) دیستال به آرنج و زانو درگیر می‌گردد.
- (ب) بیمار از سال‌ها قبل از درگیری پوست، فنومن رینود دارد.
- (ج) آنتی‌بادی ضد سانترومر، مثبت است.
- (د) مهمترین عارضه آن هیپرتانسیون ریوی است.

واسکولیت‌ها

سپتامبر ۲۰۲۲

آنالیز آماری سوالات فصل ۹



درصد سوالات فصل ۹ در ۲۰ سال اخیر: ۱۱%

مباحثی که بیشترین سوالات را به خود اختصاص داده‌اند (به ترتیب):

- ۱- آرتریت سلول ژانت (آرتریت تمپورال)، ۲- گرانولوماتوز وگنر، ۳- پلی آرتریت ندوza، ۴- چرج - اشتراوس، ۵- پورپورای هنوخ شون - لاین، ۶- آرتریت تاکایاسو

جدول ۹-۱. تظاهرات بالینی واسکولیت‌ها براساس اندازه عروق

کوچک	متوسط	بزرگ
پورپورا	ندول‌های پوستی	لکشن اندام
ضایعات وزیکولوبولوس	فشار خون غیرقریب	زخم‌ها
خونریزی الونلار	لیدورتیکولاریس	فقدان نبض
کلورولونفریت‌ها	گانگلن انگشتان	بروشه
منوروریت مولتی‌پلاکس	دیلاتاسیون آورت	تگنی و یا آنوریسم
گرانولوم	میکروآنوریسم در شریان	پوستی
Splinter خونریزی‌های اسکلریت، اپی اسکلریت و بیوپسیت	مانتریک و یا شاخه‌های خارج عروقی	شاخه‌های اصلی آورت
نگزز دهنده	شریان کلیوی	نگزز دهنده

واسکولیت‌های عروق کوچک



واسکولیت‌های مرتبط با ANCA (AAVs)

تعريف و ایدمیولوژی: این بیماری‌ها، عروق خونی کوچک تا متوسط را درگیر می‌کنند و می‌توانند با ANCA همراهی داشته باشند. پیک سنی ابتلا ۶۵ تا ۷۴ سال با نسبت زن به مرد ۱/۵ به ۱ می‌باشد (در زنان شایع‌تر است).

انواع واسکولیت‌های مرتبط با ANCA

۱- گرانولوماتوز همراه با پلی آنژیت (GPA): نام دیگر آن گرانولوماتوز وگنر است.

تعريف

واسکولیت‌ها، اختلالات التهابی عروق خونی هستند که با آسیب وابسته به سیستم ایمنی ایجاد می‌شوند و منجر به نکروز، ترومبوز یا تانگی عروق می‌گردد. اگرچه این اختلالات نادر هستند، اما ممکن است تهدید کننده اندام یا حیات باشند، بنابراین تشخیص و درمان سریع ضروری است. واسکولیت‌ها براساس اندازه عروق درگیر طبقه‌بندی می‌شوند (شکل ۹-۱). واسکولیت‌های مرتبط با آنتی‌بادی آنتی‌نوتروفیلی سیتوپلاسمی (ANCA) با آتوآنتی‌بادی‌های خاصی ارتباط دارند.

پاتولوژی

اکثر واسکولیت‌ها، ایولوژی و پاتولوژی تانش‌ناخته‌ای دارند. چند مکانیسم پیشنهاد شده است که در زمینه استعداد ژنتیکی موجب التهاب عروق می‌شود. تحریک کننده‌های بیماری شامل عفونت و عوامل محیطی (مانند آلاینده‌ها و عوامل شیمیایی) هستند.

پاسخ‌های ایمنی سلولی و هومورال، آزاد شدن سیتوکین‌ها، فعالیت کوکوین‌ها و رسوب کمپلکس‌های ایمنی در پاتولوژی بیماری نقش دارند. فرآیندهای طبیعی حفاظتی و ترمیمی در عروق نیز می‌توانند منجر به آسیب و ایسکمی شوند.

مثال کدامیک از علائم بالینی زیر در بیماران مبتلا به واسکولیت، نشان‌دهنده درگیری واسکولیتی عروق کوچک (Small vessel) می‌باشد؟

(پرانتزی اسفند ۹۶ - قطب ۲ کشوری [دانشگاه تبریز])

- الف) ندول جلدی دردناک
ب) لیدورتیکولاریس
ج) خونریزی الونلی منتشر
د) منوروریت مولتی‌پلاکس

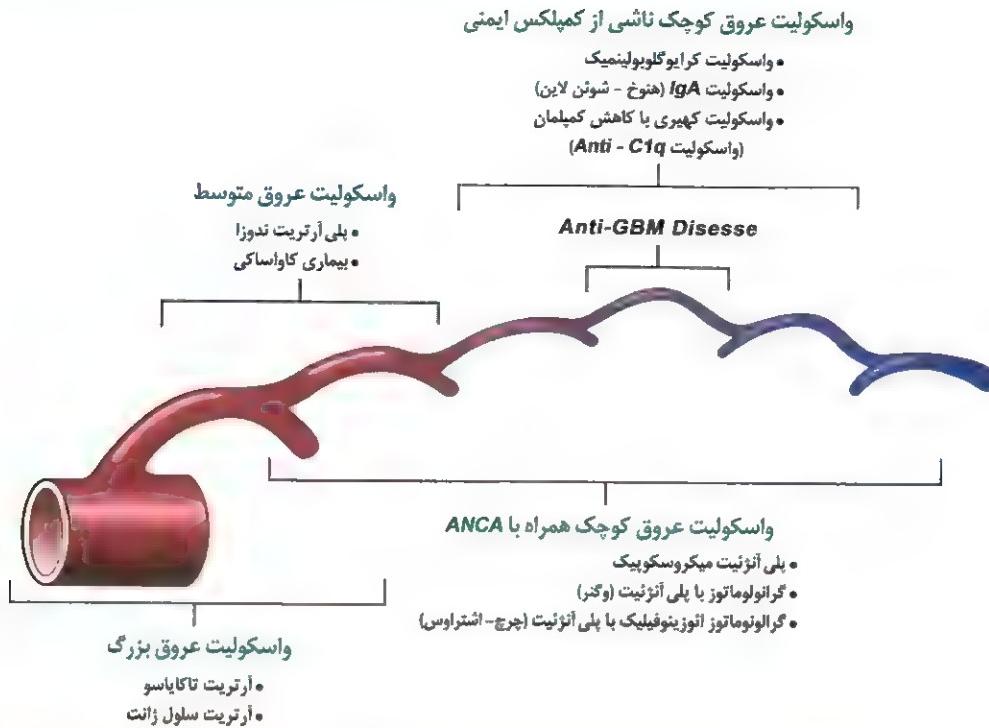
توضیح: با توجه به جدول ۹-۱

الف

ب

ج

د



شکل ۹-۱. طبقه‌بندی واسکولیت‌ها براساس اندازه عروق



شکل ۹-۲. بینی زینی شکل در گرانولوماتوز وگنر

● **علائم کلیوی:** تظاهرات کلیوی GPA، MPA یا RLV، همان تظاهرات سندروم نفریتیک بوده که شامل نارسایی حاد کلیوی، هماچوری، هیپرتانسیون و پروتئینوری کمتر از حد نفروتیک است. در آزمایش میکروسکوپیک ادرار، Dysmorphic RBC دیده می‌شود. بیوپسی کلیوی نشان دهنده گلومرولونفریت کرسنتیک نکروزان Pauci-immune است.

- پلی آنژنیت میکروسکوپی (MPA)
- گرانولوماتوز انوزینوفیلیک همراه با پلی آنژنیت (EGPA): نام دیگر آن چرج - اشتراوس است.
- واسکولیت محدود به کلیه (RLV)
- !**توجه** کمترین شیوع را چرج - اشتراوس دارد که ارتباط ضعیف تری با ANCA نسبت به GPA و MPA نیز دارد.



گرانولوماتوز وگنر و پلی آنژنیت میکروسکوپی

▣ **تظاهرات بالینی:** گرانولوماتوز همراه با پلی آنژنیت یا گرانولوماتوز وگنر، اغلب سینوس‌ها و مجرای تنفسی فوقانی، ریه‌ها و کلیه‌ها را درگیر می‌کنند.

- **تظاهرات اولیه:** سینوزیت مزمун مقاوم، زخم‌ها و کراست‌های بینی، اپیستاکسی، سوراخ شدن سپتوم و اوتیت میانی تظاهرات اولیه شایع هستند. التهاب و تخرب مزمун غضروف بینی می‌تواند موجب دفورمیتی کاراکتریستیک "بینی زینی شکل" (Saddle nose) شود (شکل ۹-۲).

● **علام ریوی:** درگیری ریوی گرانولوماتوز وگنر و پلی آنژنیت میکروسکوپی می‌تواند شامل ندول‌های ریوی (غالباً همراه با کاویته در گرانولوماتوز وگنر)، انفیلتاسیون یا خونریزی آلوئولار منتشر به دنبال التهاب مویرگی است. خونریزی ریوی تهدید کننده حیات ممکن است با تنگی نفس حاد پیشونده یا هیپوکسی یا نارسایی تنفسی و نه الاماً با هموپتیزی، تظاهر کند. بیماری حنجره و تراشه ممکن است با خشونت صدای تینگی ساب گلوتیک تظاهر یابد.

- **علام چشمی:** سودوتومور اربیت نیز می‌تواند در اثر گرانولوماتوز وگنر ایجاد شود و ممکن است موجب فشار روی عصب اپتیک، پروپتوزو یا فالج عضلات خارج چشمی گردد (شکل ۳).



شکل ۳-۹. پروپتوز در گرانولوماتوز وگنر

مثال بیمار خانم ۳۵ ساله با سابقه سینوزیت‌های مکرر و دفع ترشحات خونی از بینی مراجعه نموده است. در معاینه آرتیت مفاصل کوچک انگشتان دارد. بیمار تنگی نفس را ذکر نمی‌کند. در بررسی رادیوگرافی ۲ ندول با کاویته در ریه راست دارد در آزمایشات:

WBC=10000 ANA=negative CRP=2+ U/A=RBC=7-8
Protein=2+

برای رسیدن به تشخیص کدامیک از تست‌های زیر را ارجح می‌دانید؟

(پرانتزی شهربور ۹۳- قطب ۸ کشوری [دانشگاه کرمان])

- | | | |
|----------------|--------------|------------|
| الف) Anti- PR3 | ب) Anti- MPO | ج) P- ANCA |
| د) FANA | ه) Anti- PR3 | |

الف ب ج د

مثال مرد ۴۰ ساله به علت هموپیزی و تنگی نفس حاد مراجعه کرده است. در گرافی سینه، کدروت منتشر هردو ریه دارد و در برونوکسکوبی، خون تازه در برونش‌های اصلی و انشعابات آن مشاهده می‌شود. او در چند ماه اخیر سینوزیت مقاوم داشته و پل بینی فوروفته به نظر می‌رسد. احتمال وجود آنتی‌بادی برعلیه کدام مورد زیر در بررسی سرم این فرد بیشتر است؟ (دستیاری - اردیبهشت ۹۶)

- | | | |
|------------------|------------------|---------------|
| الف) پروتئیناز ۳ | ب) میلوپروکسیداز | ج) هسته سلولی |
| د) غشاء پایه | | |

الف ب ج د

مثال آقای ۳۸ ساله با شرح حال تب، بی‌حالی و بی‌اشتهاای و کاهش وزن از ۴ ماه قبل مراجعه کرده است. وی ذکر می‌کند که طی دو ماه اخیر دچار درد گوش چپ و افت شنوایی و سرفه‌های همراه با خلط خونی شده است. احتمال مثبت شدن کدامیک از آتونتی‌بادی‌های زیر بیشتر است؟ (پرانتزی میان دوره - آذر ۹۷)

- | | | |
|------------------|---------------|------------|
| الف) Anti-ds DNA | ب) Anti-SCL70 | ج) Anti-Sm |
| د) C-ANCA | | |

الف ب ج د

مثال خانم ۲۵ ساله با شکایت ننگی نفس و هموپیزی مراجعه کرده است. در معاینه بیمار تاکی کارد بوده و تاکی پنه دارد. در CT-Scan ریه، شواهد خونریزی آلوئولی مشهود است. در آنالیز ادراری RBC-Cast دارد. تست خونریزی آلوئولی (Anti MPO)P-ANCA با تیربالا مثبت است. تشخیص کدام است؟ (پرانتزی اسفند ۹۳- قطب ۴ کشوری [دانشگاه امیرا]

- | | | |
|---------------------------|----------------------|--------------------|
| الف) پلی آنژیت میکروسکوپی | ب) گرانولوماتوز وگنر | ج) کرایوگلوبولینمی |
| د) پلی آرتریت ندوza | | |

الف ب ج د

● **سایر تظاهرات:** سایر تظاهرات در ارگان‌های دیگر ممکن است با گرانولوماتوز وگنر یا MPA رخ دهد که شامل علائم و نشانه‌های عصبی، پوستی، اسکلتی، قلبی و علائم Constitutional می‌باشد. بیماران ممکن است هفته‌ها تا ماه‌ها علائم تحت حادی مثل سینوزیت، آرترالژی و خستگی داشته باشند و یا ممکن است دچار سندرم کلیوی - ریوی حاد با گلومرولونفربیت سریعاً پیشرونده و خونریزی آلوئولی تهدید کننده حیات با نارسایی تنفسی شوند.

■ **پاتولوژی:** در پاتولوژی گرانولوماتوز وگنر، نکروز گرانولوماتوز التهابی عروق کوچک دستگاه تنفسی فوقانی و تحتانی مشاهده می‌گردد. در هر دو بیماری گرانولوماتوز وگنر و پلی آنژیت میکروسکوپی، در کلیه، گلومرولونفربیت کرسنیک (هلالی)، نکروزان Pauci-immune وجود دارد.

■ **تشخیص:** تشخیص واسکولیت‌های مرتبط با ANCA معمولاً براساس بیوپسی بافتی (کلیه، ریه، پوست، سینوس و اعصاب) قطعی می‌شود. آزمایش ANCA نقش مهمی در تشخیص بیماران مشکوک به واسکولیت عروق کوچک و در افتراق بین گرانولوماتوز وگنر و پلی آنژیت میکروسکوپی بازی می‌کند. تقریباً ۹۰٪ بیماران با اختلال کلیوی در آزمایشات، ANCA مثبت دارند.

۱- اکثر بیماران مبتلا به گرانولوماتوز وگنر دارای C-ANCA نوع آنژیت پروتئیناز ۳ (C-ANCA/Anti-PR3) هستند.

۲- اکثر مبتلایان به پلی آنژیت میکروسکوپی، دارای P-ANCA نوع آنژیت میلوپروکسیداز (P-ANCA/Anti-MPO) هستند.

■ **مثال** بیمار خانم ۳۵ ساله است که با سابقه سینوزیت مکرر و دفع ترشحات خونی از بینی مراجعه نموده است. در معاینه آرتیت مفاصل کوچک انگشتان دارد. بیمار تنگی نفس را ذکر نمی‌کند. در بررسی رادیوگرافی ۲ ندول و کاویته در ریه راست دارد. در آزمایشات نتایج زیر یافت شده است.

WBC=10/000, ESR=70, CRP=2+, PPD=5mm, ANA(-)

C-ANCA(+)

محتمل ترین تشخیص کدام است؟

(پرانتزی شهربور ۹۳- قطب ۱۰ کشوری [دانشگاه تهران])

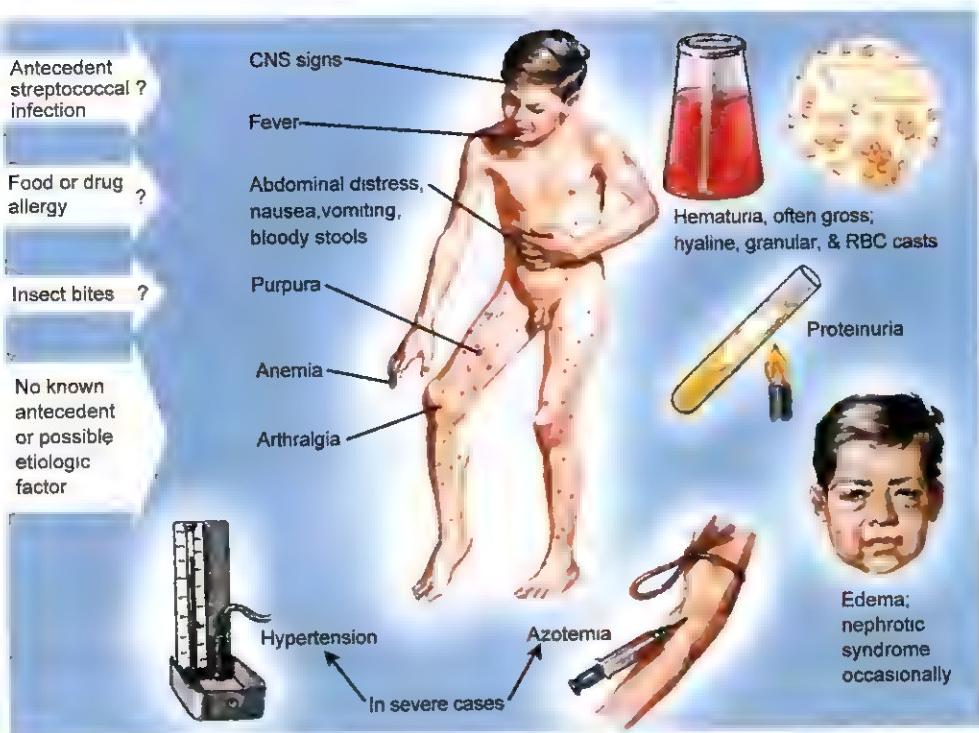
- | | |
|-----------------------|-------------------------|
| الف) آرتریت تاکایاسو | ب) گرانولوماتوز وگنر |
| ج) بیماری چرچ اشتراوس | د) پلی آنژیت میکروسکوپی |

الف ب ج د



سندرم چرچ - اشتراوس (EPGA)

■ **اتیولوژی:** سندرم چرچ - اشتراوس، ارتباط قوی با اختلالات آرژیک و آنژیک شامل رینیت آرژیک، پولیپ بینی و آسم دارد. تقریباً ۷۰٪ از بیماران مبتلا به چرچ - اشتراوس، افزایش سطح IgE و اوزنوفیل در خون محیطی و بافت‌ها دارند.



شکل ۹-۵. تظاهرات بالینی و آزمایشگاهی پورپورای هنوخ شوئن لاین

تشخیص: تشخیص اغلب براساس علائم بالینی و یافته‌های آزمایشگاهی است، اگرچه بیوپسی پوست یا کلیه، و سوب IgA را مشخص می‌کند که می‌تواند در اثبات تشخیص کمک کننده باشد.

کاریتریای تشخیصی EULAR: پتشی یا پورپورا در اندازه تحتانی به همراه حداقل یکی از علائم زیر:

- آرتربیت یا آرتالزالی
- درد شکمی
- اثبات یافته شناسی رسوب IgA
- گرفتاری کلیوی

درمان: در پورپورای هنوخ شوئن لاین خفیف، درمان حمایتی است (هیدراتاسیون و مسکن). معمولاً از گلوکورتیکوئیدها نیز برای رفع سریع تر علائم استفاده می‌شود؛ استفاده زودرس از گلوکورتیکوئیدها، به خصوص هنگامی که درگیری شدید دستگاه گوارشی وجود دارد، نتایج را بهتر می‌کند. در موارد تهدید کننده حیات و در نارسایی کلیوی حاد شدید، عوامل سرکوبگر اینمی یا پلاسمافرز نیز ممکن است مفید باشد.

پیش‌آگهی: پیش‌آگهی پورپورای هنوخ شوئن لاین به طور عمومی خوب بوده و در کمتر از ۱٪ به سمت ESRD می‌روند.

مثال آقای ۲۰ ساله به علت درد زانوی چپ همراه با درد شکم و ضایعات پوستی مراجعه می‌کند. در معاینه، پورپورای قابل لمس در اندازه تحتانی تاناچیه Buttock دارد و آرتربیت زانو دیده می‌شود. در برسی ها لکوسیتوز دارد و آزمایش ادرار طبیعی است. محتمل ترین تشخیص کدام است؟ (پرانتزی میان دوره - آبان ۱۴۰۰)

- الف) لوپوس
- ب) گرانولوماتوز وگنر
- ج) سارکوئیدоз
- د) هنوخ شوئن لاین

پیش‌آگهی

در طی ۳۰ سال اخیر به علت پیشرفت درمان‌ها، پیش‌آگهی این نوع واسکولیت‌ها به طور قابل توجهی بهتر شده است. در بیماران با تظاهرات کلیوی، ۲۰٪ به سمت End-stage renal disease پیشروی می‌کنند.

پورپورای هنوخ شوئن لاین (HSP)

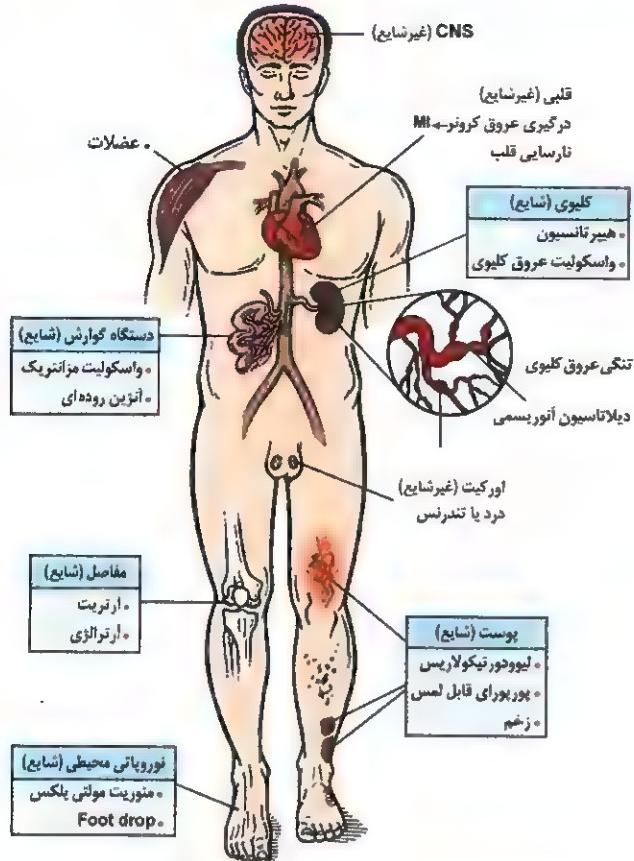
تعریف و ایدمیولوژی: پورپورای هنوخ شوئن لاین (HSP) یک واسکولیت عروق کوچک بوده که اغلب در کودکان با سن ۴ تا ۶ سال رخ می‌دهد، اما در بزرگسالان نیز ممکن است ایجاد شود. HSP عامل ایجاد شده از تمام موارد واسکولیت در کودکان است. پسرها را با نسبت تقریباً ۲ به ۱ بیشتر از دخترها درگیر می‌کند و در بهار و زمستان شایعتر است.

پاتولوژی: پورپورای هنوخ شوئن لاین با واسکولیت لکوسیتوکلاستیک عروق کوچک و رسوب IgA در اینوفلورسانس مشخص می‌شود. عوامل عفنونی گوناگونی از جمله باکتری‌ها و ویروس‌ها به عنوان محرك HSP گزارش گردیده‌اند.

تظاهرات بالینی: علایم بالینی پورپورای هنوخ شوئن لاین عبارتند از:

- ۱- پورپورای اندازه تحتانی، ۲- آرتربیت (معمولًا مفاصل بزرگ)، ۳- درد شکمی، ۴- بیماری کلیوی در بدء مراجعته (شکل ۹-۵)

- ۱- در کودکان، آرتربیت و درد شکمی در ۷۵٪ موارد دیده می‌شود.
- ۲- تظاهرات گوارشی از جمله هماتوشی ممکن است ۲ هفته زودتر از پورپورا ظاهر کند.
- ۳- شایع ترین تظاهر کلیوی هماچوری میکروسکوپی با یا بدون پروتئینوری است.



شكل ٤-٦. تظاهرات باليني پلی آرتريت ندوزا، تظاهرات داخلی کادن، تظاهرات اصلی و شایع هستند.



شکل ۹-۷. آنوریسم عروق کروندر پلی آرتربیت ندوza

مثال پسر ۱۷ ساله‌ای با آرتیت زانوها و درد شکم و همتوشزی حین دفع مدفعه و ضایعات پتشی و پورپورای قابل لمس در اندام‌های تحتانی مراجعه کرده است. در آزمایش ادرار نیز هماچوری و پروتئین اوری دارد. برای تشخیص قطعی بیماری ایشان، مناسب‌ترین اقدام بعدی کدام است؟ (دستیاری- تیر ۱۴۰۰)

- الف) کولونوسکوپی و بیوپسی روده
 (ج) CT آنژیوگرافی عروق شکم
 (ب) بیوپسی از ضایعات پوست
 (د) تست PANCA-CANCA

لـ بـ جـ دـ

واسکولیت افزایش حساسیتی

■ تعريف: واسکولیت افزایش حساسیتی یک واسکولیت عروق کوچک پوده که هم در کودکان و هم در بزرگسالان ایجاد می‌شود.

اتیولوژی: ممکن است ایدیوپاتیک بوده یا به دنبال مواجهه با دارو یا عفونت ایجاد شود.

□ تظاهر بالینی: به طور تیپیک به صورت واسکولیت پوستی ایزوله لکوسیتوکلاستیک (وجود نوتروفیل و دیری های نوتروفیل در عروق کوچک) تظاهر می یابد.

درومان: رفع عامل زمینه‌ای مثل درمان عفونت یا قطع داروی مسنّوی اساس درمان است.

واسکولیت‌های عروق متوسط

پلی آرتیت ندوza

□ تعریف: پلی آرتیت ندوزا (PAN) یک واسکولیت عروق متوسط است که با آنوریسم های شریانی و تنگی شریان های عضلانی مشخص می شود. تنگی ها به صورت سگمنتال و در مناطق دوشاخه شدن شریان هارخ می دهد.

نکته‌ای بسیار مهم برخلاف اساس کولیت‌های عروق کوچک، در پل آرتریت ندوza، درگیری کلیوی به شکل گلومرولونفریت نبوده بلکه موجب ایجاد آنوریسم و تنگی شریان کلیوی می‌شود که می‌تواند موجب هیپرتانسیون یا دیسفانکشن کلیوی شود.

اتیولوژی: پلی آتریت ندوza ممکن است اولیه یا ثانویه به عفونت‌های ویروسی، به خصوص هپاتیت B، هپاتیت C و HIV باشد.

□ **تظاهرات بالینی:** شایع‌ترین دستگاه‌های گرفتار در پلی آرتربیت ندوza، دستگاه گوارشی، کلیه و سیستم عصبی هستند. تظاهرات پلی آرتربیت ندوza به

۱- آنپین روده‌ای (درد بعد از غذاخوردن): در اثر آنوریسم‌ها و تنگی‌های مزانتریک که منجر به ایسکمی گوارشی می‌شوند، دودشکمی (به خصوص سس از غذا خوردن) ایجاد می‌گردد.

۲- هیپر تانسیوون یا اختلال عملکرد کلیوی: به علت آنوریسم‌ها و تنگی شریان کلیوی، به وجود می‌آید.

۳- منوریت مولتیپلکس: به صورت نوروپاتی محیطی دردناک و غیر قرینه حسی، حرکتی، یادگیری حداقل ۲ عصب مجزا تظاهر می‌یابد.

- مثال** درواسکولیت پلی آرتربیت ندوza کدامیک از موارد زیر کمتر دیده می شود؟ (برانترنی شهریور ۹۷ - قطب ۳ کشوری [دانشگاه همدان و کرمانشاه])
- (الف) مونونوریت مولتی پلاکس (ب) گلومرولونفربیت (ج) فشارخون بالا (د) علائم سرشته

الف ب ج د



بیماری کوازاکی

تعریف: بیماری کوازاکی واسکولیت عروق متوسط بوده که اغلب در پسران کوچکتر از ۵ سال ایجاد می شود. بیماری کوازاکی دومن واسکولیت شایع در کودکان پس از بوریورای هنوخ شوئن لاین بوده که مسئول ۲۳٪ تمام موارد واسکولیت در کودکان است.

علائم بالینی

- ۱- تبی که بیش از ۵ روز طول بکشد
- ۲- پرخونی ملتحمه (Conjunctival injection)
- ۳- تغییرات اوروفارنژیال: زبان توت فرنگی و پوسته ریزی غشاها مخاطی
- ۴- تغییرات اندام های محیطی: پوسته پوسته شدن پوست
- ۵- راش پلی مورف
- ۶- لنفاڈونپاتی گردنی
- ۷- باشیوع کمتر آرترازوی، درد شکمی، منزئت آسپتیک و یووئیت ممکن است رخ دهد.
- ۸- آنوریسم شریان کرونوی: یکی از جدی ترین عوارض کوازاکی بوده که در عرض ۴ هفته اول شروع این بیماری ایجاد شده و اغلب با اکوکاردیوگرافی تشخیص داده می شود. اگرچه اکتاڑی ها و آنوریسم های کوچک ممکن است بازگشت کنند؛ ولی آنوریسم های بزرگ اغلب باقی مانده و می توانند منجر به ایسکمی کرونر حتی در بزرگسالی شوند.

مراحل بیماری: بیماری کوازاکی یک بیماری ۳ مرحله ای است:

- دوره حد تبدیل: یاتب پیشتر از ۵/۲۸ دوچه مشخص می شود که به داروهای تب برپاسخ مناسبی نمی دهد. این مرحله ۱۴ روز طول می کشد.
- دوره تحت حاد: ۲ تا ۴ هفته ادامه می یابد.
- دوره نقاحت: ممکن است ماه ها تا سال ها ادامه می یابد.

- درمان:** درمان اصلی بیماری کوازاکی به کمک آسپرین و IVIG است.
- آسپرین: در ۴۸ ساعت اول، آسپرین با دوز بالا ۳۰-۱۰۰ mg/kg در روز تجویز می شود و سپس با دوز ۳-۵ mg/kg در روز ادامه می یابد.
 - IVIG: درمان استاندارد بیماری کوازاکی بوده که به طور قابل توجهی بروز آنوریسم شریان کرونر را کاهش می دهد. دوز آغازین آن ۲ mg/kg برای ۱۰ دوز اول است. اگر وضعیت کودک بهتر نشد، این دوز باید حداقل یک بار دیگر تکرار شود.

- پیش آگهی:** اگر درمان سریع انجام شود، پیش آگهی خوب است؛ با این وجود تا ۲۵٪ بیماران دچار آنوریسم شریان کرونومی شوند که میزان موربیدیتی و مورتالیتی را افزایش می دهد.

۴- اورکیت: به صورت درد ناگهانی بیضنه تظاهر می یابد.

۵- آنمی

۶- بالا رفتن ESR یا هردو

۷- علائم Constitutional

تشخیص: تشخیص پلی آرتربیت ندوza براساس یافته های آنژیوگرافی یا بیوپسی صورت می گیرد. در بیماران مبتلا به پلی آرتربیت ندوza، تست ANCA عموماً منفی است. بررسی های لازم جهت عقوفتها به ویژه هپاتیت B و C و HIV به دلیل ارتباط شناخته شده با پلی آرتربیت ندوza، توصیه گردیده است.

درمان: درمان پلی آرتربیت ندوza شامل گلوکوکورتیکوئیدها یا داروهای NSAID یا هردو می باشد. اگر بیماری شدید و مداوم یا عودکننده باشد، درمان اضافی با داروهای سرکوبگر سیستم ایمنی مانند سیکلوفسفامید (به خصوص برای درگیری گوارشی یا قلبی)، متوتکسات، کلشی سینین یا IVIG را نیز می توان به کار برد. در مواردی که پلی آرتربیت ندوza با هپاتیت B یا C در ارتباط است، درمان ضد ویروسی نه تنها برای کنترل ویروس، بلکه برای درمان واسکولیت همراه نیز مفید است. گلوکوکورتیکوئید و سیکلوفسفامید تابع بیماری را بهبود می بخشند و میزان بقای یک ساله هم اکنون ۸۵٪ است.

پیش آگهی: پیش آگهی در صورت درگیری کلیوی یا عصبی بدتر می شود.

مثال آقای ۴۵ ساله با افزایش فشار خون و Wrist drop از یک هفته قبل مراجعه می نماید. در بررسی های به عمل آمده ESR:10، BUN:85، Cr:3 و Hb:10 دارد. آنژیوگرافی عروق کلیه آنوریسم های متعدد شریانی را نشان داده است. محتمل ترین تشخیص کدام است؟ (برانترنی شهریور ۹۷ - قطب ۵ کشوری [دانشگاه شیراز])

- (الف) سندروم چرچ - اشتراوس (ب) بیماری وکتر (ج) پلی آرتربیت ندوza (د) بیماری هنوخ شوئن لاین

الف ب ج د

مثال کدام گزینه به ضرر تشخیص پلی آرتربیت ندوza می باشد؟

- (برانترنی اسفند ۹۶ - قطب ۷ کشوری [دانشگاه اصفهان])
- (الف) افزایش آنژیم های کبدی (ب) فشار خون بالا (ج) هماچوری دیس مورفیک (د) نوروباتی

الف ب ج د

مثال آقای ۴۰ ساله ای با درد شکم از یک ماه قبل به درمانگاه مراجعه می کند. درد وی بیشتر بعد از غذا خوردن بوده است. در شرح حال، گرگز اندام تحتانی را ذکرمی کند. در بررسی های پاراکلینیک:

WBC= 10000/mm³, Hb= 10 gr/dl, MCV= 85fLPlt= 200000/mm³, ESR= 80mm/h, BUN= 20

Cr= 1.3mg/dl, AST= 60 (<40), ALT= 80 (<40)

ANA: Negative, ANCA (P,C): Negative

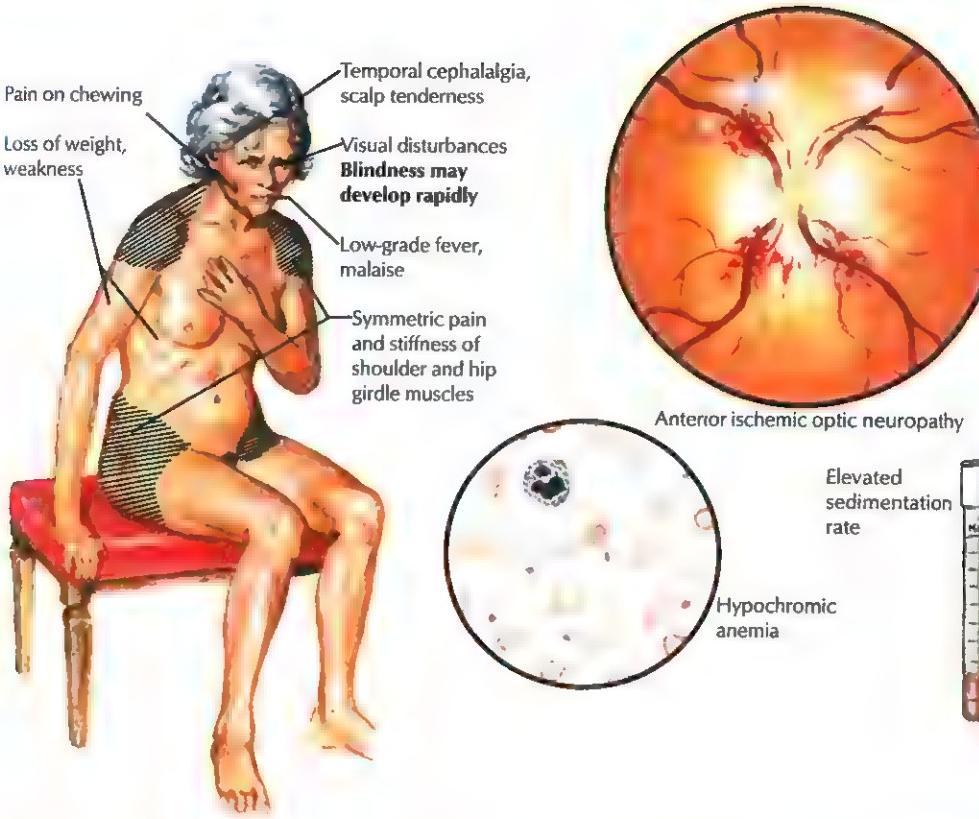
HBsAg: Negative

EMG/NCV: Mononeuritis Multiplex

کدام اقدام تشخیصی ارجح است؟ (دستیاری - مرداد ۹۹)

- (الف) الکتروفورز پروتئین سرم (ب) آسپیراسیون معز استخوان (ج) CT آنژیوگرافی شکم (د) سونوگرافی داپلر آئورت

الف ب ج د



شکل ۹-۸. تظاهرات بالینی آرتربیت تمپورال (آرتربیت سلول ژانت)



شکل ۹-۹. آرتربیت تمپورال. به برجستگی شریان تمپورال توجه کنید.

واسکولیت‌های عروق بزرگ

آرتربیت تمپورال یا آرتربیت سلول ژانت

ایپیدمیولوژی: آرتربیت سلول ژانت (GCA) که به آن آرتربیت تمپورال نیز گفته می‌شود، شایع‌ترین واسکولیت در بزرگسالان است. زنان با نسبت ۳ به ۱ بیشتر از مردان مبتلا می‌شوند. حدود ۴۰٪ بیماران مبتلا به آرتربیت سلول ژانت با تظاهرات پلی‌میالریا روماتیکا همراه هستند که با شروع تحت حاد درد و خشکی در عضلات گردن، کمربند شانه‌ای و کمربند لگنی مشخص می‌گردند؛ هرچند فقط ۱۰٪ تا ۲۵٪ بیماران مبتلا به پلی‌میالریا روماتیکا، آرتربیت سلول ژانت دارند یا به سمت آن پیشرفت می‌کنند (شکل ۹-۸).

پاتولوژی: پاتولوژی آرتربیت سلول ژانت و آرتربیت تاکایاسو مشابه یکدیگر بوده و شامل انفیلتراسیون لنفوپلاسموسیتی در عروق بزرگ می‌باشد.

تظاهرات بالینی: مبتلایان به آرتربیت سلول ژانت با علائم زیر مراجعه می‌کنند: ۱- سردرد مداوم جدید، ۲- لنگش فک (Jaw claudication)، ۳- اختلالات بینایی (مانند آموروزیس فوگاکس، دوبینی)، ۴- خستگی و ۵- آرترازی.

این بیماران معمولاً سن بالای ۵۰ سال دارند. تندرننس و ضخیم شدگی رؤی شریان تمپورال و ESR بیشتر از ۵۰ از ویژگی‌های تشخیصی آرتربیت سلول ژانت می‌باشند (شکل ۹-۹). شروع بیماری می‌تواند حاد یا تدریجی باشد. کوری در اثر نوروپاتی اپتیک ایسکمیک قدامی در ۱۰٪ تا ۱۵٪ مبتلایان به آرتربیت

سلول ژانت رخ می‌دهد و می‌تواند در شروع بیماری وجود داشته باشد. به دلیل ارتباط این بیماری با پلی‌میالریا روماتیکا، علائم آرتربیت سلول ژانت را باید به بیماران مبتلا به پلی‌میالریا روماتیکا آموزش داد و بیماران مبتلا به آرتربیت سلول ژانت را باید از نظر علائم پلی‌میالریا روماتیکا مانیتور کرد.

- الف) استروئید با دوز بالا و آسپرین با دوز کم
ب) استروئید با دوز پایین
ج) آسپرین با دوز بالا همراه با IVIG
د) استروئید با دوز بالا و پالس سیکلوفسفامید

الف ب ج د



آرتریت تاکایاسو

تعریف و ایده میولوژی: آرتریت تاکایاسو یا بیماری بدون نیص، یک واسکولیت نادر عروق بزرگ بوده که شیوع آن در زنان ۸ برابر بیشتر از مردان است. متوسط سن بیماران در هنگام تشخیص اواسط دهه سوم (۳۰ تا ۴۰ سالگی) است (شکل ۹-۱۰).

تظاهرات بالینی: علائم و نشانه‌های آرتریت تاکایاسو عبارتند از:
۱- تفاوت فشار سیستولی بیشتر از ۱۰ mmHg بین دو دست، ۲- کاهش نیص شریانی رادیال یا براکیال، ۳- سمع برؤی روی شریان‌های ساق کلاوین یا آنورت، ۴- لنگش اندام‌ها، ۵- درد گردن یا فک، ۶- سردرد، ۷- سرگیجه (Dizziness)، ۸- هیپرتانسیون، ۹- علائم سرشته، ۱۰- آرترازی و ۱۱- میالری.

تشخیص: تشخیص آرتریت تاکایاسو اغلب براساس تصویربرداری عروقی که نشان دهنده ضایعات بلند به تدریج تنگ شونده یا ضایعات آنوریسمی در آنورت و شاخه‌های اولیه است. از CT- آنژیوگرافی یا MR- آنژیوگرافی هم برای تشخیص و هم برای پیگیری استفاده می‌شود.

درمان: اساس درمان آرتریت تاکایاسو، گلوکوکورتیکوئیدهاست؛ دوز آولیه ۵/۰ mg/kg، تا ۱۰ mg در روز می‌باشد. اگرچه اکثربیماران به دوز آولیه پاسخ می‌دهند، اما در بیش از ۵۰٪ موارد حین Taper کردن گلوکوکورتیکوئید، عود رخ می‌دهد. بنابراین اغلب از داروهای دیگری نیز برای حفظ رمیشن استفاده می‌شود. شایع ترین عوامل غیراستروئیدی مورد استفاده، متورکسات و آتاپیوپرین هستند. در آرتریت تاکایاسو برخلاف آرتریت تمپورال و پلی میالریا روماتیکا، مهارکننده‌های TNF در درمان بیماری مقاوم موثر هستند. آسپرین Low-dose به عنوان درمان کمکی نقش مؤثری در پیشگیری از عوارض ایسکمیک دارد.

● مداخلات Revascularization: در بیماران مبتلا به آرتریت تاکایاسو که علائم زیر را دارند اندیکاسیون می‌یابد: ۱- بیماری عروق مغزی، ۲- بیماری عروق کرونر، ۳- نارسایی متوسط تا شدید دریچه آنورت، ۴- هیپرتانسیون رنوفاسکولر، ۵- لنگش پیشرونده اندام، ۶- بزرگی پیشرونده آنوریسم **توجه!** مداخلات الکتیو باید در زمانی انجام شود که بیماری در وضعیت خاموش باشد.

پیش‌آگهی: در هردو بیماری آرتریت سلول ژانت و آرتریت تاکایاسو، التهاب آنورت یا آنورتیت (تظاهره شایع درگیری عروق بزرگ) می‌تواند منجر به افزایش ریسک آنوریسم آنورت و متعاقباً دایسکشن و پارگی آنورت شود. در هردو بیماری دوره‌های شعله ورشدن در اکثربیماران وجود دارد که به این بیماری‌ها شکل مزمن، پیشرونده و عود کننده می‌دهد.

مثال خانم ۲۲ ساله با ضعف، بی حالی و کاهش وزن حدود ۴ Kg در یک سال گذشته، به درمانگاه مراجعه کرده است. بیمار به دنبال فعالیت دچار

تشخیص: تشخیص آرتریت سلول ژانت اغلب با بیوپسی شریان تمپورال سطحی است. برداشتن طول کافی از بافت (۲-۳ cm) مهم است، زیرا واسکولیت ممکن است ناپیوسته (Skip lesions) باشد.

درمان: اساس درمان آرتریت سلول ژانت، گلوکوکورتیکوئید است. اگر شک بالینی بالا باشد یا اگر اختلال بینایی وجود داشته باشد، جهت پیشگیری از کوری باید درمان فوراً (در عرض ۲۴ ساعت) آغاز شود و نباید منتظر پاسخ بیوپسی بود. دوز شروع گلوکوکورتیکوئید معمولاً ۱ mg/kg در روز با کاهش تدریجی (Taper) است. اکثربیماران، نیازمند درمان با گلوکوکورتیکوئید به مدت ۱۲ تا ۲۴ سال هستند، اگرچه ممکن است به درمان طولانی تری به خصوص در بیمارانی که علائم پلی میالریا روماتیکا نیز دارند، داشته باشند. در بیماران مبتلا به پلی میالریا روماتیکا بدون آرتریت سلول ژانت، دوزهای پائین تر گلوکوکورتیکوئید (۱۰-۲۰ mg) پردازیون در روز مؤثر است.

اگر بیماران با کاهش دوز گلوکوکورتیکوئید دچار عود شوند، می‌توان از داروهای سرکوب‌کننده سیستم ایمنی استفاده کرد. متورکسات داروی کمکی مؤثری در کاهش عود اول و دوم آرتریت سلول ژانت بوده و دوز تجمعی گلوکوکورتیکوئیدهای رابه میزان قابل توجه کاهش می‌دهد. آسپرین درمان کمکی مهمی برای حفاظت از ایسکمی های مغزی می‌باشد. **Tocilizumab** نیز در جلوگیری از عود بیماری و کاهش نیاز به استروئید مؤثر است.

مثال خانم ۶۰ ساله، به علت سردرد و تاری دید ارجاع شده است. در طی ۳ ماه گذشته دچار ضعف و دردهای مفصلی بوده است. هنگام غذا خوردن، دچار خستگی و درد در ناحیه فک تختانی می‌شود. در آزمایشات: ESR=100 mm/h, Hb=10.1 g/dL و نمونه CSF نموده MRI طبیعی است.

(دستیاری - اردیبهشت ۱۴۰۱)

- الف) آرتریت سلول ژانت
ب) پلی آرتریت ندوزا
ج) پلی آنژیوت میکروسکوپیک
د) آرتریت تاکایاسو

الف ب ج د

مثال آقای ۵۸ ساله با سردرد ۲ ماهه یک طرفه مراجعه کرده است. درد و کلادیکاسیون فک دارد. در معاینه تندرنس ناحیه تمپورال راست دارد. در آزمایشات ESR=80mm/hour, WBC=12000 / micL, Hb=11g/dl و Platelet=460000 / micL دارد. کدام اقدام در این محله مناسب تر است؟ (پرانتزی اسفند ۹۶ - قطب ۱۰ کشوری [دانشگاه تهران])

- الف) انجام CT آنژیوگرافی عروق مغزی
ب) انجام MRI از سر

- ج) شروع دوز بالای گلوکوکورتیکوئید و بیوپسی رگ
د) بررسی سطح ANCA و cANCA

الف ب ج د

مثال آقای ۵۲ ساله با سردرد در ناحیه تمپورال سمت راست از یک هفتنه قبل و درجاتی از کاهش گذرای بینایی چشم راست از روز گذشته مراجعه کرده است. در معاینه مختصری حساسیت در لمس شریان تمپورال راست وجود دارد. در ارتباط با این بیمار کدام گزینه درست است؟ (دستیاری - اردیبهشت ۹۷)

اگر شک به عفونت وجود داشته باشد باید سایر داروهای سرکوبگر اینمی قطع شوند ولی گلوكورتيکويد ادامه می‌باشد.

استئوپنی و استئوپروز: درمان با گلوكورتيکويدها از عل شایع استئوپنی و استئوپروز است. به دلیل اینکه ممکن است حتی در ۶ ماه اول درمان، میزان قابل توجهی استخوان از دست برود، مصرف کلسیم و ویتامین D باید شروع شود و باید از بیمار استجاش تراکم استخوان به عمل آید. درمان‌های محافظتی بیشتر از استخوان نیز (مانند بیس فسفونات) باید انجام شود.

اثرات بروی زنان در سنین باروری: متوروسکات و سیکلوفسفامید، ترواتوزن هستند. سیکلوفسفامید می‌تواند موجب نارسایی زودرس تخدمند شود.

سرکوب مغز استخوان: داروهای سرکوبگر اینمی می‌توانند با سرکوب مغز استخوان و عوارض درازمدتی نظیر بد خیمی‌ها در ارتباط باشند.



شکل ۹-۱۰. واسکولیت آنورت و شاخه‌های اولیه آن در آرتربیت تاکایاسو

خستگی و ضعف شدیدی در انداز فوقانی سمت چپ می‌شود، در معاینه فشار خون دست راست را ۱۲۰/۸۰ می‌باشد. سایر معاینات نکته خاصی ندارد. در آزمایشات:

ESR=65, Plt=320000, Hb=11mg/dl, WBC=4500

دارد. کدام تشخیص بیشتر مطرح است؟

(پارانزی شهریور ۹۴ - قطب ۱ کشوری [دانشگاه گیلان و مازندران])

الف) گرانولوماتوز وگنر

ب) آرتربیت تمپورال

د) اوبوس

ج) آرتربیت تاکایاسو

الف ب ج د

مثال خانم ۳۲ ساله از ۲ سال قبل در حین کار کردن دچار خستگی و درد در انداز فوقانی راست می‌شود. در معاینه، نیض‌ها و فشارخون در انداز فوقانی راست از بین رفته است و بروی بروی کاروتید راست و سابک‌لاوبن راست وجود دارد.

WBC=4500, Hb=10.2, MCV=85

ESR=75, CRP=+2

آنژیوگرافی تنگی شریان سابک‌لاوبن و کاروتید راست را نشان داده است. برای

شروع درمان، اساسی ترین دارو کدام است؟ (بیرونی داخلی - شهریور ۹۹)

الف) پردنیزولون + متورترکسان

ب) پردنیزولون

د) پردنیزولون + ریتوکسی ماب

ج) پردنیزولون + اتابزرسپت

الف ب ج د

سایر نکات درمان واسکولیت‌ها

عفونت: درمان سرکوبگر سیستم اینمی با افزایش ریسک عفونت همراه است. بیمارانی که تحت درمان ترکیبی با گلوكورتيکويد با دوز متوسط تا بالا (بیش از ۲۰mg پردنیزون در روز) و داروهای سرکوبگر اینمی قرار می‌گیرند، باید پروفیلاکسی جهت پنوموفی (PCP) *Pneumocystis Jiroveci* دریافت کنند. علاوه بر آن، عفونت‌ها می‌توانند موجب شعله‌ور شدن واسکولیت یا تقلید آن شوند. هرگز نباید گلوكورتيکويدها را به طور ناگهانی قطع کرد (حتی در صورت وجود عفونت)، زیرا ریسک کریز آدرنال یا عود بیماری یا هردو را بالا می‌برد.

- ج) منونوریت مولتی پلکس (Foot drop) (Foot drop)
د) آنمی و اورکیت
- ۱۲- تشخیص پلی آرتیت ندوza براساس یافته های آرثیوگرافی یا بیوپسی صورت می گیرد.
- ۱۳- در پلی آرتیت ندوza، ANCA منفی است.
- ۱۴- آرتیت تمپورال (آرتیت سلول ران) در زنان بالاتراز ۵۰ سال شایعتر است. تظاهرات بالینی آرتیت تمپورال به قرار زیر هستند:
- سرد رد
 - تندرننس جمجمه یا شریان تمپورال
 - اختلالات بینایی به صورت کاهش دید، آموروزیس فوگاکس و دویینی
 - لنگش فک
 - ESR بالاتراز ۵۰
- ۱۵- مهمترین عارضه آرتیت تمپورال، کوری برگشت ناپذیر است.
- ۱۶- اساس تشخیص آرتیت تمپورال، بیوپسی از شریان تمپورال سطحی به طول ۲ تا ۳ سانتی متر است.
- ۱۷- اساس درمان آرتیت تمپورال، گلوکوکورتیکوئید High-dose است. آسپیرین Low-dose، درمان کمکی مهمی در این بیماران است.
- ۱۸- تفاوت فشار سیستولی بیشتر از ۱۰ mm/Hg بین دو دست و کاهش نبض شریانی رادیال یا براکیال تظاهر اصلی آرتیت تاکایاسو یا بیماری بدون نبض می باشد. تصویربرداری عروقی روشن اصلی تشخیص است. اساس درمان آرتیت تاکایاسو، گلوکوکورتیکوئیدها است.

۵- پلی آرتیت گرانولوماتوز انوزینوفیلیک (سندرم چرج - اشتراوس) دارای ویژگی های زیر است:

(الف) آسم
(ب) انوزینوفیلی

ج) منونوریت مولتی پلکس: به همین دلیل است که در بعضی از بیماران Foot drop دیده می شود.

(د) در این بیماری، P-ANCA (Anti-MPO) مثبت است.

۶- درمان واسکولیت های عروق کوچک، گلوکوکورتیکوئید به همراه سیکلوفاسکامید است.

۷- پتشی و پورپورای قابل لمس در اندام تحتانی، آرتیت مفاصل بزرگ (مثل زانو)، درد شکمی، هماچوری میکروسکوبی با یا بدون پرونین اوری، رسوب IgA در ارگان های نفع پورپورای هنخ شونن لاین است. درمان این بیماری همایقی (هیدراتاسیون و مسکن) می باشد.

۸- پلی آرتیت ندوza (PAN) یک واسکولیت عروق متوسط است که با آنوریسم های شریانی و تنگی شریان های عضلانی مشخص می شود.

۹- پلی آرتیت ندوza ممکن است ثانویه به عقوبات های ویروسی به خصوص هپاتیت C و HIV باشد.

۱۰- درگیری کلیوی در پلی آرتیت ندوza، به شکل گلومرولونفریت نبوده بلکه موجب ایجاد آنوریسم و تنگی شریان کلیوی می شود که می تواند منجر به هیپرتانسیون یا دیسفانکشن کلیوی شود.

۱۱- تظاهرات بالینی پلی آرتیت ندوza، عبارتند از:

(الف) آنژین روده ای (درد بعد از غذا خوردن)
(ب) هیپرتانسیون

آزمون های آنلاین

مؤسسه فرهنگی انتشاراتی دکتر کامران احمدی از سال ۱۳۹۹ و سپس هر ساله اقدام به برگزاری آزمون های اینترنتی آنلاین با کیفیت بسیار بالا می کند. ویژگی های منحصر به فرد این آزمون ها به قرار زیر است:

باسخ تشریحی به سوالات بسیار از هر آزمون

سوالات استاندارد

برآکتدگی سوالات از مباحث مهم براساس آنالیز آماری

گزارشی از وضعیت هر داوطلب (شامل تعداد و درصد سوالات غلط، صحیح و نزدیک)

هر آزمون ترکیبی از سوالات آسان، متوسط و دشوار بوده، اگرچه تأکید بر روی سوالات متوسط می باشد

برای اطلاعات بیشتر و تاریخ و مقادیر آزمون به سایت www.kaci.ir مراجعه کنید.

آرتروپاتی‌های کریستالی

۲۰۲۲ سسیل

آنالیز آماری سئوالات فصل ۱۰

درصد سئوالات فصل ۱۰ در ۲۰ سال اخیر: ۱۰٪

مباحثتی که بیشترین سئوالات را به خود اختصاص داده‌اند (به ترتیب):

- ۱- علائم بالینی نقرس، ۲- درمان دارویی نقرس (در حمله حاد نقرسی و در فواصل بین حملات)، ۳- علل دارویی نقرس (به ویژه دیورتیک‌ها)، ۴- CPPD

پاتوژن

نقرس

تعریف

نقرس در اثر رسب کریستال‌های منوسدیم اورات منوهیدرات در مفاصل و بافت اطراف آن ایجاد می‌شود. بیماری معمولاً با یک منوارتیت متناوب در اندام تحتانی شروع می‌شود؛ اما ممکن است با گذشت زمان به یک آرتیت مزمون و عودکنده همراه با دفورمیتی تبدیل شود که مفاصل متعددی را در گیر می‌کند.

!**توجه** ضایعه پاتوگنومونیک نقرس، توفوس بوده که به دنبال تجمع کریستال‌های اورات در مفاصل یا بافت نرم ایجاد می‌شود.

!**ارتباط با هیپراوریسمی**: نقرس با هیپراوریسمی (اورات سدیم بیشتر از $6/8\text{ mg/dL}$) همراهی دارد. خطر بروز نقرس با شدت هیپراوریسمی ارتباط مستقیم داشته، اما وجود هیپراوریسمی به تنها یکی برای ایجاد نقرس کافی نیست.

اتیولوژی

اپیدیمولوژی

میزان بروز و شیوع نقرس به دلایل زیر در حال افزایش است:

۱- بالا رفتن سن جامعه

۲- افزایش استفاده از داروهایی مثل دیورتیک‌ها

۳- افزایش شیوع رسیک فاکتورهای هیپراوریسمی شامل چاقی،

هیپرتانسیون، بیماری کلیوی، بیماری قلبی-عروقی و سندروم متابولیک موردان ۳ تا ۶ برابر بیشتر از زنان به نقرس مبتلا می‌شوند. به دلیل اثر اوریکوزوریک استروژن نقرس در زنان ناشایع است. با افزایش سن و یائسگی در زنان، به علت کاهش سطح استروژن این اختلاف بین دو جنس کم می‌شود.

■ **فیزیوپاتولوژی هیپراوریسمی**: محصول نهایی متabolیسم پورین، اسید اوریک است. سطح سرمی طبیعی اسید اوریک $4-6/8\text{ mg/dL}$ و مقدار کل آن در بدن 1000 mg است. در مقادیر بالای $\text{pH} 6/8\text{ mg/dL}$ در دمای طبیعی بدن، کریستال‌های منواورات سدیم (MSU) در مفاصل و بافت نرم و سایر ارگان‌ها رسوب می‌کنند. کریستال‌های منواورات سدیم ایجاد کننده قوی التهاب هستند. بنابراین هنگامی که اسید اوریک به کریستال تبدیل می‌شود هیپراوریسمی بی‌علامت به نقرس بالینی مبدل می‌گردد. تنها ۲۰٪ افراد هیپراوریسمیک به نقرس مبتلا می‌شوند.

!**توجه** عواملی که روی حالیت اسید اوریک اثر می‌گذارند، عبارتند از: دمای pH ، غلظت نمک‌های اورات و ترکیبات ماتریکس غضروف

■ **روش‌های دفع اسید اوریک**: دفع اسید اوریک از بدن توسط کلیه و

روده صورت می‌گیرد:

۱- $\frac{2}{3}$ از طریق ترشح از کلیه‌ها دفع می‌شود.

۲- $\frac{1}{3}$ از طریق روده‌ها دفع می‌شود.

هیپراوریسمی به علت عدم تعادل بین تولید و دفع اسید اوریک رخ می‌دهد. کاهش دفع کلیوی اسید اوریک عامل 90% از موارد هیپراوریسمی بوده و فقط 10% موارد به علت تولید بیش از حد اسید اوریک است (جدول ۱۰-۱).

■ **افزایش تولید اسید اوریک**: علت اصلی افزایش تولید اسید اوریک افزایش استفاده مجدد از بازهای پورینی است و کمبود آنزیم‌ها عامل بخش کوچکی از افزایش تولید می‌باشند.

● **فعالیت بیش از حد آنزیم فسفوریبوزیل پروفسفات سنتقاتاز (PRPP)**: افزایش فعالیت آنزیم PRPP موجب تولید بیش از حد پورین می‌شود.

جدول ۱۰-۱. علل هیپراوریسمی

تولید بیش از حد اورات	کاهش دفع اورات
۱) اختلالات متابولیک	• نارسایی کلیوی • کاهش حجم • اسیدوز متابولیک (اسیدوز لاکتیک و کتواسیدوز) • چاقی • آتانول • داروها: سالیسیلات با دوز کم، سیکلوسپورین، دیورتیک‌ها (تیازیدها، دیورتیک‌های لوپ)، تاکرولیموس، L-dopa، آتمیوتول • هیپراوریسمیک نفروپاتی خانوادگی توجوانان • بیماری مدلولانی کیستیک کلیه • نفروپاتی ناشی از سرب
۲) اختلالات اریتروپویتیک (آنمی هموگلوبینیک، آنمی مکالوبلاستیک، بیماری سیکل سل، نالاسمی، دیگر هموگلوبینوپاتی‌ها)	• اختشالات نفوپرولیفراتیو و میلوپرولیفراتیو • اختشالات اریتروپویتیک (آنمی هموگلوبینیک، آنمی مکالوبلاستیک، بیماری سیکل سل، نالاسمی، دیگر هموگلوبینوپاتی‌ها)
۳) سایر اختلالات	• تومورهای Solid • پسرویازیس منشر • آتانول (مخصوصاً آبجو) • داروهای سیستوتوكسیک، نیکوتینیک اسید • صدف، گوشت قرمز، گوشت ارگان‌ها (مثل دل و جگر) • فروکتوز • چاقی



فیزیوپاتولوژی حمله حاد نقرس

رسوب منوارات سدیم در فضای مفصلی موجب فعال شدن یک کمپلکس چند پروتئینی به نام انفلامازوM NALP3 می‌شود. این کمپلکس، موجب ترشح اینتلرولکین-1 β می‌شود. اینتلرولکین-1 β موجب ایجاد فرآیند التهابی به مدت ۱۰ تا ۱۴ روز می‌شود.



تظاهرات بالینی

نقرس سه مرحله دارد: هیپراوریسمی بدون علامت، نقرس حاد متناوب و نقرس مزمن

■ حملات حاد نقرس

● علائم بالینی: نمای کلاسیک نقرس حاد، ایجاد سریع آرتیریت التهابی با درگیری یک و گاهی دو مفصل است. مفصل درگیر، درد شدید، اریتم، تورم و تندرنس شدیدی دارد.

● مفاصل درگیر: شایع ترین مفصل گرفتار، اوپلین مفصل متاقارسوفالانزیال (Podagra) و بعد از آن مفاصل مچ پا، قسمت میانی پا و زانو می‌باشد. متقابلاً درگیری اندام فوقانی در مفاصل کوچک دست، مچ دست و آرنج می‌تواند رخ دهد (شکل ۱۰-۱).

● طول مدت علائم: درد طی ۸ تا ۲۴ ساعت شدیدتر می‌شود. حملات حاد معمولاً بین ۵ تا ۱۴ روز، حتی بدون درمان بهبود می‌یابند. بیمارین حملات بی‌علامت است.

● فاکتورهای تحريك کننده حمله حاد: دیورتیک‌ها، الكل، عمل جراحی، تروما و مصرف مواد غذایی حاوی مقادیر بالای پورین از عوامل محرك حمله نقرس هستند.

■ نکته‌ای بسیار مهم شروع داروهای کاهش دهنده اسید اوریک در مرحله اولیه حملات حاد ممکن است موجب تشدید حملات شود.

● کمبود فعالیت آنزیم HGPRT: کمبود این آنزیم موجب افزایش تولید اسید اوریک می‌شود. کمبود فعالیت این آنزیم در سندروم لش-نیهان و Kelley-Seegmiller دیده می‌شود.

● استفاده مجدد از بازهای پورینی: پیش‌سازهای پورینی از منابع زیر منشا می‌گیرند:
۱- منابع اگزون (تفذیه‌ای): غذاهای غنی از پورین شامل گوشت قرمز، چگر، دنبان، غذاهای دریایی، نوشیدنی‌های شیرین غنی از فروکتوز و الكل هستند.

۲- متابولیسم آندوزن: هر عاملی که موجب افزایش Turnover سلولی شود با افزایش تولید پورین آندوزن ریسک نقرس را بالا می‌برد.

■ کاهش دفع اسید اوریک

● نارسایی کلیه: نارسایی کلیه با کاهش دفع اسید اوریک موجب هیپراوریسمی می‌شود.

● داروها: تیازیدها، دیورتیک‌های لوپ، آسپرین Low-dose و سیکلوسپورین موجب کاهش دفع اسید اوریک می‌شوند؛ در عرض پروبنسید و لوزارتان دفع اسید اوریک را افزایش می‌دهند (۱۰۰٪ امتحانی).

■ مثال بیماری ۵۶ ساله بادرد، تورم و قرمزی روی پنجه پای چپ از ۳ روز قبل مراجعت نموده که با مصرف داروهای ضدالتهاب شدت آن کاهش یافته است. وی علائم مشابه ۳ ماه قبل به دنبال پیاده روی طولانی ذکر می‌نماید. از ۶ ماه قبل به علت فشارخون بالا و دیابت تحت درمان دارویی می‌باشد. در آزمایشات RF مثبت، ESR ۴۰ میلی‌متر در ساعت اول و اسید اوریک ۸ میلی‌گرم در دسی لیتر است. قطع کدامیک از داروها می‌تواند به پیش‌گیری از التهابات مفصلی بیمار کمک نماید؟

- (الف) هیدروکلروتیازید
- (ب) کاپتوپریل
- (د) آتانول
- (ج) متغورمین

الف ب ج د



تشخیص نقرس

تظاهرات تیپیک آرتربیت حاد نقرسی قویاً مطرح کننده تشخیص هستند، به ویژه اگر سابقه‌ای از حمله مشابه که کاملاً رفع شده، وجود داشته باشد. با این وجود، یافتن کریستال‌های منواورات سدیم در مایع مفصلی، بورس‌ها یا توپوس، روش تشخیصی Gold standard است.

آسپیراسیون مفصل: آسپیراسیون یک اقدام مهم برای آرتربیت سپتیک و سایر آرتروپاتی‌های کریستالی است. حین حملات حاد، کریستال‌های داخل سلولی، سوزنی شکل بالانکسار متعاف منفی با میکروسکوب پلاریزه شناسایی می‌شود (شکل ۱۰-۲). کریستال‌های MSU در آسپیراسیون توپوس نیز دیده می‌شوند. مایع آسپیره شده کدر بوده و آنالیز مایع سینوویال یک مایع التهابی ($WBC > 2000$) در هر میکرولیتر که معمولاً تعداد WBC بین ۱۰۰۰ تا ۱۰۰۰۰ است) را نشان می‌دهد. آرتربیت سپتیک می‌تواند هم‌زمان با کریستال‌های اورات در مایع سینوویال وجود داشته باشد. لذا هم‌زمان با کریستال‌های اورات در انجام شود. بین حملات، کریستال MSU غالباً رنگ‌آمیزی گوم و کشت باید انجام شود. بین امر وقته بیمار بی علامت است، در مفاصل ملتهب شده قبلی وجود دارند. این امر وقتی بیمار بی علامت است، می‌تواند تأثیری برای تشخیص نقرس باشد.

نکته‌ای بسیار مهم: اسید اوریک سرم تست تشخیصی قابل اعتمادی در حمله حاد نقرسی نبوده، زیرا سطح اورات سرم ممکن است طبیعی یا حتی کمتر باشد (۱۰٪ امتحانی).

توجه! ممکن است تست‌های آزمایشگاهی، لکوسیتوز و افرایش مارکرهای التهابی را نشان دهند که هر دو غیراختصاصی هستند.

تظاهرات رادیوگرافی ساده: رادیوگرافی ساده حین حمله حاد فقط تورم بافت نرم را نشان می‌دهد. در نقرس مزمن پیشرفت، اروزیون‌های اطراف مفصلی با نمای **Punched out**، اسکلرولوز حاشیه‌ای و کناره‌های برآمده دیده می‌شوند. در بیماران توپوس دار ممکن است توده‌های بافت نرم دیده شود.

CT-Scan: CT-Scan Dual-energy CT-Scan روش غیرتهاجمی برای تشخیص رسوبات اورات در بیماران است.

سونوگرافی: سونوگرافی می‌تواند در تشخیص و Management کمک کننده باشد.

مثال: بیمار مرد ۵۲ ساله‌ای است که به علت انفارکتوس میوکارد در CCU بستری شده است. از شب گذشته دچار درد و تورم در مفصل اول و مع پای چپ شده است. سابقه تابلوی مشابه را در سال قبل هم می‌دهد. اگر از شما بخواهند فقط یک اقدام تشخیصی انجام دهید، کدامیک را انتخاب می‌کنید؟ (پرانتزی اسفتد ۹۴ - دانشگاه آزاد اسلامی)

الف) گرافی رُخ و نیم‌رُخ پای چپ

ب) اندازه‌گیری اسید اوریک

ج) ESR-CRP

د) پونکسیون مایع سینوویال و بررسی آن

الف ب ج د

مثال: مرد ۷۰ ساله‌ای با سابقه سنگ‌های اسید اوریکی کلیه، با آرتربیت حاد رانو مراجعه کرده و علائم به طور ناگهانی آغاز شده است. کدام گزینه نادرست است؟ (پرانتزی اسفتد ۹۳ - قطب ۹ کشوری (دانشگاه مشهد))

(الف) سطح سرمی اسید اوریک در زمان بروز علائم همواره بالاست.



شکل ۱۰-۱. درگیری شست پا در نقرس

نقرس مزمن (نقرس توپوسی مزمن)

تعریف: اگر هیپراوریسمی به خوبی درمان نشود، به نقرس مزمن تبدیل می‌شود. نقرس مزمن، معمولاً بعد از ۱۰ سال از شروع حملات حاد ایجاد می‌شود.

مشخصات

۱- در نقرس مزمن، شدت حملات کمتر بوده ولی در بین حملات، علائم به طور کامل از بین نمی‌روند و سرانجام بیماران یک دود و تورم دائمی پایه در مفاصل پیدا می‌کنند.

۲- در نقرس مزمن، درگیری مفاصل به شکل پلی‌آریکولار بوده و اغلب مفاصل اندام فوقانی را درگیر می‌کند.

۳- ضایعه پاتوگنومونیک نقرس مزمن، توپوس است. توپوس، تجمع کریستال‌های منواورات سدیم در مفاصل و بافت نرم می‌باشد. توپوس در ۷۵٪ بیمارانی که بیشتر از ۲۰ سال نقرس داشته‌اند وجود دارد. توپوس بیشتر در اولین مفصل متاتارسوفالانزیال، انگشتان، مچ دست، بورس اوله کراتون و لاله گوش ایجاد می‌شود؛ اگرچه ممکن است در همه جای بدن به وجود آید. ایجاد توپوس به شدت و مدت هیپراوریسمی بستگی دارد (شکل ۱۰-۲).

توجه! افیلتراسیون توپوس‌ها به داخل استخوان موجب اروزیون استخوانی و آسیب مفصلی می‌شود.

مثال: آقای ۶۰ ساله‌ای با درد شدید اولین مفصل متاتارسو-فالانزیال پای سمت چپ مراجعه کرده است. مفصل بیمار شدیداً گرم و متورم می‌باشد.

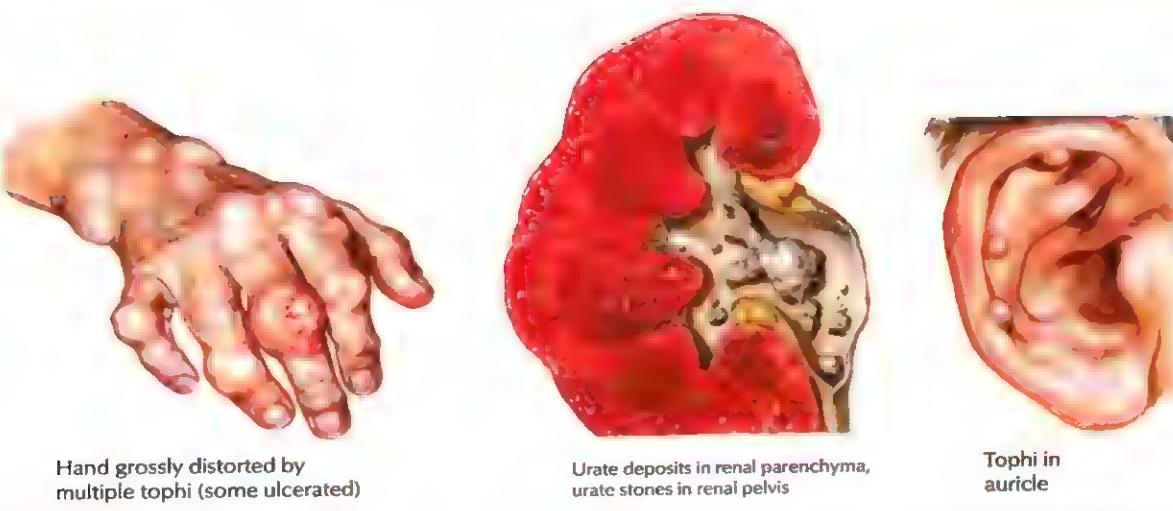
سابقه حمله مشابه را ۶ ماه قبل می‌دهد. کدام تشخیص برای بیمار بیشتر مطرح است؟ (پرانتزی میان دوره - خرد ۱۴۰)

الف) نقرس

ب) سلولیت

د) آرتربیت روماتوئید

الف ب ج د



شکل ۱۰-۲. عوارض حاصل از نقرس

(توجه) به علت استفاده هم‌زمان از پردنیزولون، حملات نقرس می‌تواند باشد کمتر و به صورت آتیپیک باشد.

درمان حمله حاد نقرس

داروهای NSAID: شامل ناپروکسین و ایندوموتاسین بوده که اثر آنها یکسان است. مصرف NSAIDs با بالاترین دوز، سریعاً باید آغاز شود. برای رفع کامل علائم، درمان باید ۷ تا ۱۰ روز دادمه باشد. داروهای NSAID در بیماران مبتلا به زخم پیتیک، بیماری‌های التهابی روده (IBD)، و نارسایی کلیه کنتراندیکه است. در بیماران در معرض خطر حوادث قلبی-عروقی داروهای NSAID باید با احتیاط تجویز گردند.

کلشی سین: کلشی سین خواهی اگر در آغاز حمله حاد مصرف شود ۴۸ تا ۲۴ ساعت اول) می‌تواند مؤثر باشد. کلشی سین با دوز $1/2 \text{ mg}$ آغاز شده و سپس یک ساعت بعد $1/6 \text{ mg}$ تجویز می‌شود، لذا مجموع دوز داور در روز اول $1/8 \text{ mg}$ رخواهد بود. به دنبال آن در روزهای بعدی دوز دارو را تارafع کامل علائم کاهش می‌دهیم. عوارض کلشی سین شامل تهوع و اسهال بوده و در صورت شدید بودن عوارض، مصرف دارو باید قطع شود. استفاده وریدی از کلشی سین به علت خطر سرکوب مغز استخوان توحیه نمی‌گردد.

گلوکوکورتیکوئید داخل مفصلی: تزریق داخل مفصلی گلوکوکورتیکوئید در بیمارانی که درگیری تکامفصلی یا اولیگوآتیکولار دارند و سایر درمان‌های سیستمیک کنتراندیکه است، درمان موثری می‌باشد.

گلوکوکورتیکوئید سیستمیک: اندیکاسیون‌های تجویز گلوکوکورتیکوئید خواهی یا تزریقی، عبارتند از:

۱- مبتلایان به نارسایی کلیه

۲- عدم تحمل یا مقاومت به داروهای NSAID و کلشی سین

(توجه) گلوکوکورتیکوئید سیستمیک هنگامی تجویز می‌شود که حملات نقرس پایی آرٹیکولار بوده و امکان تزریق داخل مفصلی به علت تعداد زیاد مفاصل درگیر امکان‌پذیر نباشد.

(توجه) معمولاً از پردنیزون با دوز ۳۰ تا 50 mg در روز استفاده می‌شود.



شکل ۱۰-۳. کریستال‌های سوزنی شکل داخل سلولی با انكسار مضاعف منفی در بیماری نقرس

ب) مایع مفصلی کدر است.

ج) کاهش عملکرد کلیه بر احتمال بروز علائم این بیماری می‌افزاید.

د) بیماری در اثر تولید بیش از حد پورین است.



نقرس در بیماران پیوندی

اتیولوژی: هیپراوریسمی در بیمارانی که تحت پیوند اعضاء قرار گرفته‌اند، بیشتر به علت مصرف سیکلوسپورین است.

مشخصات: ویژگی‌های نقرس در بیماران پیوندی عبارتند از:

۱- در مقایسه با مبتلایان به نقرس کلاسیک این بیماران دوره‌های کوتاه‌تر هیپراوریسمی بدون علامت (۵/۰ تا ۴ سال در مقابل ۲۰ تا ۳۰ سال) دارند.

۲- مرحله نقرس حاد متناوب، کوتاه‌تر (۱ تا ۴ سال در مقابل ۱۰ تا ۱۵ سال) است.

۳- توفوس سریعاً ایجاد می‌شود (یک سال بعد از پیوند).

مثال آقای ۴۰ ساله‌ای بادرد و تورم انگشت شست پا مراجعه کرده است. قبل از حملات مشابه را داشته و آزمایشات انجام شده نشان‌دهنده $\text{Uric acid} = 9 \text{ mg/dL}$ می‌باشد. کدامیک از اقدامات درمانی زیر صحیح است؟

(پراترنی اسفند ۹۷ - قطب ۵ کشوری [دانشگاه شیراز])

- الف) آلوپورینول
- ب) کلشی‌سین
- ج) فیوکسوسنات
- د) انکومایسین

الف ب ج د



درمان در بین حملات و نقرس مزمن

هدف از درمان: هدف از درمان مزمن جلوگیری از حملات راجعه و به حداقل رساندن آسیب مفصلی با تخلیه رسوبات توفووسی موجود در مفصل و بافت نرم می‌باشد. این امر با کاهش سطح اسید اوریک به کمتر از 6 mg/dL ممکن می‌شود. غلظت هدف، در مبتلایان به نقرس مزمن توفووس دار، باید کمتر از 5 mg/dL باشد.

اندیکاسیون‌ها: موارد استفاده از درمان کاهنده اورات موارد زیر

است (۱۰۰٪ امتحانی):

- ۱- تعداد ۲ بار یا بیشتر حمله حاد نقرسی در طی سال
- ۲- وجود توفووس
- ۳- CKD مرحله ۲ یا بالاتر

۴- آرتربیت نقرسی مزمن

۵- سنگ‌های کلیوی راجعه

انواع داروهای کاهنده اورات: داروهای کاهنده اورات به ۳ دسته تقسیم می‌شوند:

- ۱- داروهای کاهنده تولید اسید اوریک (اوریکواستاتیک)
- ۲- داروهای افزایش دهنده دفع کلیوی اسید اوریک (اوریکوزوریک)
- ۳- داروهای متاپولیزه کننده اسید اوریک (اوریکولیتیک)

طول مدت درمان: طول مدت مناسب درمان کاهنده اورات مشخص نیست و درمان عموماً تا پایان عمر توصیه می‌گردد. درمان کاهنده اورات معمولاً بعد از رفع یک حمله حاد شروع می‌شود.

داروهای اوریکواستاتیک: آلوپورینول و Febuxostat، مهارکننده گزاتین اکسیداز-بوده و از تولید اورات جلوگیری می‌کنند. این داروها هم در درمان کاهش دفع و هم در درمان تولید بیش از حد اسید اوریک مؤثر هستند.

آلوفورینول: داروی خط اول کاهنده اورات است. بیشترین کاربرد آلوپورینول در مبتلایان به فارسایی مزمن کلیه، سنگ‌های اسید اوریکی و تولید بیش از حد اسید اوریک است.

۱- دوز شروع آلوپورینول، 100 mg در روز است، چرا که دوزهای بالاتر ریسک افزایش حساسیت را که یک عارضه کشنده است را بالا می‌برند، همچنین احتمال شعله‌وری زودتر بیماری با دوزهای بالاتر آلوپورینول بیشتر است. تا رسیدن به سطح اسید اوریک هدف، دوز آلوپورینول هر ۲ تا ۵ هفته، 100 mg افزایش داده می‌شود. حداکثر دوز آلوپورینول، 400 mg در روز است. دوزهای بیشتر از 300 mg در روز در فارسایی کلیه قابل تجویز هستند.

۲- عوارض جانبی آلوپورینول عبارتند از: راش (۲٪)، هپاتیت، واسکولیت، اتوزنوفیلی و سرکوب مغز استخوان

۳- واکنش افزایش حساسیت به آلوپورینول عارضه خطرناکی بوده و در بیمارانی که به صورت همزمان تیازید مصرف می‌کنند یا به پنی‌سیلین

یادآوری در طی حمله حاد نقرس نباید داروهای کاهنده اورات مثل آلوپورینول و پروپنیسید شروع شوند، اما اگر بیمار از قبل این داروها را مصرف می‌کند، نباید در حمله حاد قطع شوند.

توجه شروع سریع داروهای ضدالتهاب با آغاز علائم، طول مدت حملات را کاهش می‌دهد.

مثال آقای ۳۱ ساله با سابقه چند بار درد و قرمزی انگشت اول پا که خود به خود ظرف یک هفتنه بیهوده می‌باشد، مراجعه کرده است. در حال حاضر دچار تورم مچ پا و انگشت اول پای راست به همراه اریتم می‌باشد. در آزمایشات:

CRP:++ , $\text{Uric Acid:5.8 (3-6.5)}$, WBC:4600

Hb:12.1 , Plt:460000 , ESR:40 , Cr:0.7

کدام جمله صحیح است؟ (پراترنی - شهریور ۹۹)

(الف) با توجه به طبیعی بودن اسید اوریک نقرس مطرح نمی‌باشد.

(ب) با تشخیص نقرس، ناپروکسن با دوز التهابی شروع می‌کنیم.

(ج) از بیمار گرافی Foot درخواست می‌کنیم.

(د) پس از آسپیراسیون مفصل با تشخیص آرتربیت سپتیک آنتی‌بیوتیک شروع می‌کنیم.

الف ب ج د

مثال آقای ۴۰ ساله با شکایت آرتربیت حاد همراه با قرمزی و گرمی مفصل میانات‌سوفالاتزیال اول پای راست از روز گذشته مراجعه کرده است. کدام دارو جهت بیمار در حال حاضر تجویز نمی‌شود؟ (پراترنی اسفند ۹۲ - قطب ۳ کشوری [دانشگاه همدان و کرمانشاه])

(الف) کلشی‌سین

(ب) آلوپورینول

(ج) آیندومتاسین

الف ب ج د

مثال آقای ۴۵ ساله‌ای با سابقه آرتربیت‌های مکرر در MTP اول بادرد، تورم و قرمزی زانوی راست که از روز قبل شروع شده به اورثانس مراجعه کرده است. در آزمایشات صورت گرفته $\text{Uric Acid}=0.2 \text{ mg/dL}$ و $\text{Creat}=1.8 \text{ mg/dL}$ هست. در آسپیراسیون مایع زانو التهابی بوده و در اسمری و کشت ارگانیسمی دیده نشده است. بیشترین درمان برای کنترل آرتربیت حاد بیمار کدامیک از موارد زیر است؟ (پراترنی اسفند ۹۴ - قطب ۱ کشوری [دانشگاه کرمان])

(الف) آیندومتاسین

(ب) کلشی‌سین

(ج) کورتون داخل مفصل

الف ب ج د

مثال مرد ۶۵ ساله با سابقه نقرس، بادرد شدید اندام تحتانی مراجعه کرده است. در معاینه، اریتم، گرمی و تورم مچ پا دارد. نکات مثبت آزمایش بیمار شامل $\text{ESR}=60$ و $\text{CRP}=25 (\text{NL}=6)$ و $\text{Cr}=2.3 \text{ mg/dL}$ می‌باشد. جهت کنترل حمله نقرس فعلی کدام درمان مناسب تر است؟ (پراترنی - شهریور ۱۴۰۰)

(الف) آلوپورینول 100 mg هر ۱۲ ساعت

(ب) کلشی‌سین 1 mg هر ۲ ساعت

(ج) پردنیزولون 10 mg هر ۸ ساعت

(د) آیندومتاسین 50 mg هر ۸ ساعت

الف ب ج د

- مثال** در بیمار مبتلا به نقرس تمام موارد زیر اندیکاسیون شروع درمان با آلوپورینول می‌باشد، بجز:
- (پرانتزی - اسفند ۹۹)
 - (الف) چهار حمله نقرس در یک سال
 - (ب) سنگ کلیه رکورنٹ
 - (ج) توپوس
 - (د) سابقه حمله قلبی

الف ب ج د

- مثال** آقای ۵۲ ساله با حمله حاد نقرسی تحت درمان با آلوپورینول، کلشی سین، ایندومتاسین و پردنیزولون قرار گرفته. چند روز بعد دچار ضایعات بسته که در برخی نواحی نکروز شده و به سمت ایدرمولیزی می‌رود شده است. به دلیل هیپرتانسیون از چند سال قبل هم انالاپریل مصرف می‌کرده. قطع کدامیک از داروهای زیر در این مرحله ضروری است؟ (دستیاری - بهمن ۱۴۰۰)
- (الف) آلوپورینول
 - (ب) انالاپریل
 - (ج) کلشی سین
 - (د) ایندومتاسین

الف ب ج د

- مثال** آقای ۵۰ ساله‌ای با تورم و قرمزی مفصل متابارس-فالاتزیال اول پای چپ از شب گذشته مراجعه کرده است. سابقه دوبار حمله مشابه در ۶ ماه گذشته دارد. تجویز کدامیک از داروهای زیر ممکن است باعث بدتر شدن علائم وی شود؟ (پرانتزی اسفند ۹۳ - قطب ۷ کشوری [دانشگاه اصفهان])
- (الف) آلوپورینول
 - (ب) کلشی سین
 - (ج) ایندومتاسین
 - (د) پردنیزولون

الف ب ج د

- مثال** مردی ۵۰ ساله با سابقه حملات مکرر نقرس و سنگ کلیه به درمانگاه مراجعه کرده است. کراتینین سرم ۸/۰ است. تجویز تمام داروهای زیر مجاز است، بجز:
- (پرانتزی اسفند ۹۵ - قطب ۷ کشوری [دانشگاه اصفهان])
 - (الف) آلوپورینول
 - (ب) فبوگروستات
 - (ج) پروبنسید
 - (د) کلشی سین

الف ب ج د



آموزش و تغییر در Lifestyle

- ۱- بیماران باید از نظر ریسک فاکتورهای قابل اصلاح و بیماری‌های همراه مثل چاقی، هیپرتانسیون و هیپرلیپیدمی ارزیابی گرددند.
- ۲- مصرف موارد زیر را کاهش دهند:
- (الف) الکل
 - (ب) غذاهای سرشار از پورین مثل صدف، جگر و دنبان
 - (ج) نوشیدنی‌های حاوی فروکتوز
 - ۳- در صورت امکان از مصرف دیورتیک‌ها باید اجتناب شود.



درمان هیپراوریسمی در بیماران فقد نقرس

آلوفورینول و راسیبوریکاز برای درمان و پیشگیری از سندروم لیزتمور که با هیپراوریسمی بعد از شیمی درمانی همراه است، استفاده می‌شود. به جز این مورد استفاده از این داروها برای درمان هیپراوریسمی بدون علامت اندیکاسیون ندارد.

حساسیت دارند، بیشتر خ می‌دهند. تب، درماتیت اکسفویاتیو شدید، اوزنوفیلی، هپاتیت و نارسایی کلیه ممکن است رخ دهند.

Febuxostat • هدف نرسد یا عوارض جانبی ایجاد شود، می‌توان از Febuxostat استفاده کرد.

درمان اوریکوزوریک

- پروبنسید: از پروبنسید می‌توان به عنوان داروی خط اول در بیماران با کاهش دفع اسید اوریک (کمتر از ۶۰۰ mg در ادراز ۲۴ ساعته) وجود منوعیت مصرف یا عدم تحمل مهارکننده‌های گرانتین اکسیداز استفاده کرد. اما در بیماران با نارسایی کلیوی (GFR ۵۰ مولر نبوده و در بیماران با سنگ کلیه کنتراندیکه است. بیماران تحت درمان با پروبنسید باید با نوشیدن حداقل ۱/۵ لیتر آب در روز، حجم ادرار بالایی داشته باشند.
- Lesinurral: این دارو به تنها ی مصرف نمی‌شود اما می‌توان آن را همراه با مهارکننده‌های گرانتین اکسیداز تجویز کرد.

درمان اوریکولینیک

- ۱- پگلوتیکاز (اوریکاز نوترکیب Pegylated) به صورت وریدی و هر ۲ هفته یک بار تجویز می‌شود. برای بیماران مقاوم به درمان‌های رایج کاهنده اورات به کار برده می‌شود.
- ۲- راسبوبوریکاز یک اوریکاز نوترکیب دیگر است که برای جلوگیری از سندروم لیزتمور استفاده می‌شود، ولی هیچ نقشی در کنترل نقرس ندارد.
- درمان‌های بروفیلاکتیک غیرکاهنده اورات:** بروفیلاکسی ضدالتاهای با کلشی سین NSAIDs Low-dose یا کاهش احتمال شعله‌ورشدن بیماری که با آغاز درمان کاهنده اورات همراهی دارد، توصیه می‌شود. درمان پروفیلاکتیک معمولاً ۶ ماه بعد از رسیدن به سطح سرمی اسید اوریک هدف ادامه پیدا می‌کند. یعنی اینکه برای جلوگیری از حملات نقرس وقتی که داروهایی مثل آلوپورینول شروع کردیم باید از NSAID یا کلشی سین Low-dose به صورت همزمان هم استفاده کنیم.

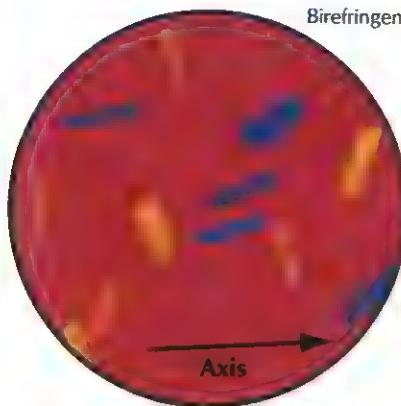
- آناتگونیست‌های IL-1:** ۱- IL-1 یک سیتوکین پیش‌التهابی بوده که نقش مهمی در پاتوژن حملات حاد نقرس دارد؛ به همین دلیل آناتگونیست‌های IL-1 در درمان حملات حاد نقرس مؤثر هستند.

- ۲- ریلوناکسپت به علت نیمه عمر طولانی تر در پیشگیری از حملات نقرس کمک‌کننده است.
- ۳- کانائینوماب در صورت مصرف همزمان با داروهای کاهنده اورات، هم در درمان حملات حاد و هم در پیشگیری از حملات نقرس مؤثر است.

- مثال** بیمار آقای ۵۰ ساله که با درد و تورم مفصل MTP اول و سابقه سنگ کلیه و هیپرتانسیون مراجعه کرده است. بیمار شرح حال شروع درد را از چند روز قبل می‌دهد. سابقه حملات مشابه نداشته، در بروزی انجام شده سطح اسید اوریک ^A و کراتینین برابر با ۲ می‌باشد، کدام مورد می‌تواند اندیکاسیون شروع درمان کاهش دهنده اورات باشد؟ (پرانتزی شهریور ۹۷ - قطب ۳ کشوری [دانشگاه همدان و کرمانشاه])

- (الف) سابقه سنگ راجعه
- (ب) سطح اسید اوریک
- (ج) سطح کراتینین بیمار
- (د) بیماری زمینه‌ای بیمار

الف ب ج د



شکل ۱۰-۴. کربستال‌های داخل سلولی لوزی شکل (Rhomboid) (CPPD) با خاصیت انکسار مضاعف مثبت در



شکل ۱۰-۵. کندروکلسینوز (کلسیفیکاسیون در غضروف مفصلی) در مفصل زانو



تشخیص

- با مشاهده کربستال‌های میله‌ای یا لوزی شکل (Rhomboid) داخل سلولی در مایع مفصلی که در زیر میکروسکوب پلاریزه، انکسار مضاعف مثبت ضعیفی دارند، تشخیص قطعی می‌گردد (شکل ۱۰-۴).
- وجود کندروکلسینوز (رسوبات رادیودنس در رادیوگرافی) به شدت به تشخیص کمک می‌کند (شکل ۱۰-۵).
- آسپیراسیون مفصلی جهت Rule out آرتیت سپتیک همیشه باید انجام شود. مایع سینوویال التهابی (بیش از ۲۰۰۰ عدد WBC در هر میکرولیتر) می‌باشد؛ به طور میانگین ۲۴۰۰۰ سلول در هر دسی‌لیتر مایع سینوویال وجود دارد.

نکته‌ای بسیار مهم و ۱۰۰٪ امتحانی هیپراوریسمی بی‌علامت نیازی به درمان ندارد.

مثال آقای ۴۵ ساله‌ای که در هنگام بروزی روتین آزمایشگاهی متوجه اسید اوریک ۸ میلی‌گرم در دسی‌لیتر شده است که شما مراجعه می‌کنند. در سابقه از درد زانوها شاکی است که با فعالیت تشدید و با استراحت بهبود می‌یابد. کدامیک از اقدامات زیر را در این بیمار توصیه می‌کنید؟

(الف) تجویز آلبورینول همراه با رژیم غذایی (دستیاری - اردیبهشت ۹۲)

(ب) تجویز NSAIDs همراه با رژیم غذایی

(ج) شروع کلشی‌سین و سپس آلبورینول

(د) نیاز به اقدام خاصی ندارد.

توضیح: هیپراوریسمی بی‌علامت نیازی به درمان ندارد.

الف ب ج د

بیماری رسوب کلسیم پیروفسفات دی‌هیدرات (CPPD)



تعریف و اپیدمیولوژی

تعریف: بیماری رسوب کلسیم پیروفسفات دی‌هیدرات با رسوب کربستال‌های CPPD در داخل مفصل مشخص می‌گردد. کربستال‌های CPPD بیشتر در غضروف رسوب می‌کنند.

اپیدمیولوژی: CPPD بیماری افراد سالخورده بوده به طوری که ۵۰٪ افراد با سن بیشتر از ۸۵ سال، شواهد رادیوگرافیک مبنی بر تجمع کربستال‌های CPPD در غضروف (کندروکلسینوز) را دارند. بیماری CPPD در افراد زیر ۵۰ سال رخ نمی‌دهد مگر در شرایط زیر: ۱- سابقه خانوادگی، ۲- هیپرپاراتیروئیدی، ۳- هموکروماتوز

عوامل تشیدیدکننده: شرایط زیر می‌توانند حملات نقرس کاذب را تشیدید کنند: ۱- تروما، ۲- جراحی (به خصوص پاراتیروئیدکتومی جهت هیپرپاراتیروئیدی)، ۳- بیماری طبی تشیدید کننده، ۴- تزریق داخل مفصلی روان کننده



تظاهرات بالینی

بیماری CPPD ممکن است بی‌علامت، حاد، تحت حاد یا مزمن باشد. مفاصلی که بیشتر در گیرمی شوند، منیسک زانو و غضروف مثلثی مج دست می‌باشند. شایع‌ترین تظاهر آن که در بیش از ۵۰٪ موارد رخ می‌دهد یک نوع استئوآرتیت است که به آن استئوآرتیت کاذب اطلاق می‌گردد. این بیماری یک آرتیت غیرالتهابی است که معمولاً مفاصلی را که استئوآرتیت مبتلا نمی‌سازد مثل مج دست، مج پا و مفصل متاکارپوفالنژیال را گرفتار می‌نماید. نقرس کاذب تظاهر دیگر بیماری CPPD است که به صورت یک منوآرتیت حاد شبیه به حمله حاد نقرسی خود را نشان می‌دهد.

حملات بیماری CPPD به صورت منوآرتیکولریا اولیگوآرتیکولریوده و مفصل در گیرگوم، قرمزو موروم است (مشابه حمله حاد نقرس). تب، افزایش ESR و لکوسیتیز نیز ممکن است وجود داشته باشد. اگر درمان صورت نگیرد ممکن است چند روز تا چند ماه ادامه پیدا کند.

درمان

می‌دهد. این حالت با افیوژن بزرگ غیرالتهابی (WBC کمتر از ۲۰۰۰) مشخص می‌شود و موجب تخریب روتاتورکاف و بی‌ثباتی مفصل گلتوهومرال می‌شود. تفاہرات دیگر شامل آرتروپاتی‌های التهابی برگشت پذیر شبهی به نقرس و استخوانی شدن بخش آنترولتزال مهره‌های ستون فقرات، که هیپواسنتوز منتشر اسکلتی ایدیوپاتیک (DISH) نامیده می‌شود.

درمان: حملات حاد آرتربیت یا بورسیت ممکن است Self-limited باشد. تزریق کورتیکواستروئید داخل مفصلی یا اطراف مفصلی یا استفاده از داروهای NSAID می‌توانند طول مدت و شدت علائم را کمتر کند.

مثال رسوب کدامیک از کریستال‌های زیر باعث ایجاد شانه میلواکی (Milwaukee shoulder) می‌شود؟

- (پ) پرانتزی اسفند ۹۶ - قطب ۴ کشوری (دانشگاه امیران)
- (الف) منوسدیم اورات
- (ب) پیروفسفات کلسیم
- (ج) هیدروکسی آپاتیت
- (د) اگزالات کلسیم

الف ب ج د

درمان CPPD فقط برای بیماران علامداراندیکاسیون دارد. هیچ درمان موثری برای خارج نمودن رسوبات CPPD از سینوویوم یا غضروف وجود ندارد. درمان شامل تزریق داخل مفصلی کورتیکواستروئید می‌باشد. داروهای NSAID هم موثر بوده ولی توکسیسیته در افراد سالخورد استفاده از آن را محدود نموده است. حملات پلی آرتیکولر شدید ممکن است نیاز به درمان کوتاه مدت با کورتیکواستروئید سیستمیک داشته باشند.

توجه! در بیمارانی که حملات راجعه نقرس کاذب دارند، تجویز کلشی سین Low-dose تکرار حملات را کم می‌کند.

مثال مرد ۶۵ ساله‌ای با درد مزمن زانوها به ویژه به دنبال بالا رفتن از پله، به علت تشدد درد زانوی راست از حدود ده روز قبل مراجعه کرده است. در معاینه زانوی چپ کربیبتاسیون دارد. زانوی راست گرم است و افیوژن متوسط دارد. در آزمایشات شمارش سلول‌های خونی، کراتینین و اسید اوریک سرم در حدود طبیعی است. کدام تشخیص زیربرای وی محتعمل تراست؟

- (پ) پرانتزی اسفند ۹۶ - سوال مشترک تمام قطب‌ها
- (الف) آرتربیت سپتیک
- (ب) آرتربیت ناشی از پیروفسفات کلسیم
- (ج) آرتربیت نقرسی
- (د) آرتربیت واکنشی

الف ب ج د

مثال آقای ۷۰ ساله بدون سابقه قبلی به علت درد و تورم مفاصل مج پا راست با شروع از روز گذشته مراجعه نموده است. در معاینه مفصل مج پا به شدت دردناک، حساس و قرمز شده است. در بررسی مایع مفصل کریستال‌های متعدد داخل سلولی Rhomboid ضعیف مشاهده شده است. کدام اقدام درمانی زیر در روی مناسب تراست؟

- (پ) پرانتزی اسفند ۹۶ - قطب ۶ کشوری (دانشگاه زنجان)
- (الف) Systemic corticosteroid
- (ب) Low-dose colchicine
- (ج) Intraarticular glucocorticoid injection
- (د) Low-dose Allopurinol

الف ب ج د

سایر آرتروپاتی‌های کریستالی

آرتروپاتی مرتبط با آپاتیت

تعريف و انتیولوژی: تجمع غیرطبیعی آپاتیت (کلسیم فسفات پایه‌ای) یا BCP می‌تواند در وضعیت‌های هیپرکلسیمیک و دیگر بیماری‌ها رخ دهد. کریستال‌های BCP در میکروسکوپ با نور پلاریزه دیده نمی‌شوند و فقط با میکروسکوپ الکترونی می‌توان آنها را دید.

تظاهرات بالینی: شایع‌ترین تظاهرات بالینی این بیماری، پوی آرتربیت کلسیفیه است. این حالت معمولاً در شانه رخ می‌دهد. شانه میلواکی، یک آرتروپاتی به شدت مخرب مرتبط با BCP است که بیشتر در زنان مسن رخ

یادم باشد که

PLUS

Next Level

GUIDELINES & BOOK REVIEWS

۱- تیازیدها، دیورتیک‌های لوب، آسپیرین Low-dose، سیکلوسپورین، تاکرولیموس، اتمبوتول، ال‌دوبا و الک از ریسک فاکتورهای نقرس هستند.

۲- شایع‌ترین مفصل درگیر در نقرس اولین مفصل متاتارسوفالانزیال است. حمله حاد نقرس با درد شدید، اوریتم، تورم و تندرنس مفصل درگیر تظاهر می‌یابد. در صورت شک به نقرس باید آسپیراسیون مایع سینوویال مفصل انجام شود. کریستال‌های داخل سلولی، سوزنی شکل با انکسار مضعاف منفی در میکروسکوپ پلاریزه کاراکتریستیک نقرس است.

۱۸- بیماری CPPD بیشتر در افراد سالخورده رخ می‌دهد و کربستال در غضروف رسوب می‌کنند. مفاصلی که بیشتر در گیرمی شوند، میسک زانو و غضروف مثلثی مج دست هستند. مفصل در گیر گرم، قرمز و متورم است. با مشاهده کربستال‌های میله‌ای یا لوزی شکل (Rhomboïd) داخل سلولی که انکسار مضعاف مثبت ضعیفی دارند، تشخیص قطعی می‌گردد. وجود گندروکلسینوز (رسوبات رادیودنس در رادیوگرافی) به شدت CPPD را مطرح می‌کند.

۱۹- حملات CPPD با تزریق داخل مفصلی گلوکوکورتیکوئید درمان می‌شود. اگر حملات CPPD، پلی‌آرتیکولر باشد از گلوکوکورتیکوئید سیستمیک برای مدت کوتاهی استفاده می‌شود.

۲۰- برای پیشگیری از حملات CPPD از کلشی‌سین Low-dose استفاده می‌شود.

۲۱- آرتروپاتی مرتبط با آپاتیت بیشتر زنان مسن را مبتلا می‌سازد. این بیماری در وضعیت‌های هیپرکلسیمیک رخ می‌دهد. پری‌آرتیت کلسیفیه به ویژه در شانه که با تخریب روتاتور کاف و بی‌ثباتی غضروف گلنوهومرال همراه است مشخصه آرتروپاتی مرتبط با آپاتیت است. شانه میلوایک در این بیماری دیده می‌شود.

۲۲- بیماری رسوب اگزالت کلسیم در اثر همودیالیز دراز مدت یا دیالیز پریتونال رخ می‌دهد. کربستال‌های با پیرامیدال با انکسار مضعاف قوی به نفع این بیماری است.

۳- یکی از ویژگی‌های تشخیصی نقرس، وجود حملات مشابه در گذشته است.

۴- ضایعه پاتوگنوموئیک نقرس مزمن، توفوس است.
۵- اسید اوریک سرم تست تشخیصی قابل اعتمادی در حمله حاد نقرسی نمی‌باشد؛ چرا که سطح اورات ممکن است طبیعی یا حتی کمتر باشد.

۶- تظاهرات رادیوگرافیک در مرحله مزمن نقرس عبارتند از:

(الف) اروزیون‌های اطراف مفصلی با نامای Punched out
(ب) اسکلروز حاشیه‌ای

۷- هیپراوریسمی بی‌علامت، نیازی به درمان ندارد.

۸- از داروهای NSAID، کلشی‌سین، گلوکوکورتیکوئید داخل مفصلی و گلوکوکورتیکوئید سیستمیک در درمان حمله حاد نقرسی استفاده می‌شود.

۹- در بیماران مبتلا به نارسایی کلیه یا کسانی که نمی‌توانند به هر دلیلی از داروهای NSAID استفاده کنند، از کورتیکواستروئید در حملات نقرسی به شکل زیر استفاده می‌شود:

(الف) اگر در گیری تک مفصلی باشد: تزریق داخل مفصلی گلوکوکورتیکوئید

(ب) اگر در گیری چند مفصلی باشد: گلوکوکورتیکوئید سیستمیک

۱۰- اندیکاسیون‌های تجویز گلوکوکورتیکوئید خوارکی یا تزریقی، عبارتند از:

(الف) مبتلایان به نارسایی کلیه

(ب) عدم تحمل یا مقاومت به داروهای NSAID و کلشی‌سین
۱۱- در طی حمله حاد نقرس نباید داروهای کاهش‌دهنده اورات مثل آلوپورینول و پروبنسید شروع شوند، اما اگر بیمار از قبل این داروها را مصرف می‌کند، نباید در حمله حاد قطع شوند.

۱۲- اندیکاسیون‌های استفاده از داروهای کاهنده اورات مثل آلوپورینول در بین حملات نقرسی عبارتند از:

• تعداد ۲ بار یا بیشتر حملات نقرسی در طی سال

• سنگ‌های کلیوی راجعه

• وجود توفوس یا آرتیت نقرسی مزمن

• CKD مرحله ۲ یا بالاتر

۱۳- هنگامی که در بین حملات نقرسی تصمیم به استفاده از داروهای کاهنده اورات (مثل آلوپورینول) گرفتیم، باید در ابتدا و به صورت همزمان از NSAID یا کلشی‌سین Low-dose استفاده شود.

۱۴- آلوپورینول و Febuxostat، مهارکننده گزانتین اکسیداز هستند.

۱۵- پروبنسید به عنوان داروی خط اول در بیماران با کاهش دفع اسید اوریک (کمتر از ۶۰۰ mg در ادوار ۲۴ ساعته) استفاده می‌شود. اما در بیماران با نارسایی کلیه (GFR کمتر از ۵۰% مؤثر نیست. همچنین مصرف پروبنسید در مبتلایان به سنگ کلیه، کنترازندیکه است (۱۰۰٪ امتحانی).

۱۶- در مبتلایان به نقرس مصرف موارد زیر را باید کاهش داد:

۱- السک، ۲- غذاهای سرشوار از پورین مثل صدف، جگر و دنبان، ۳- نوشیدنی‌های حاوی فروکتوز. همچنین باید از مصرف دیورتیک‌ها (تیازیدی و لوپ) اجتناب شود.

۱۷- مصرف آسپیرین در حمله حاد نقرسی ممنوع است؛ به عبارت دیگر آسپیرین در درمان نقرس کاربردی ندارد.

PLUS

Next Level

نکات مهم

فارماکولوژی کاتزونگ ترور

GUIDELINE & BOOK REVIEW

۱- بهتر است حمله حاد نقرس با ایندومتاناسین یا گلوکوکورتیکوئید درمان شود، چرا که دوزهای بالای کلشی‌سین موجب اسهال شدید می‌شود.

۲- در نقرس نباید از آسپیرین استفاده شود، چرا که آسپیرین دفع کلیوی اسید اوریک را کاهش می‌دهد.

۳- کلشی‌سین یک مهارکننده انتخابی فعالیت میکروتوبول‌ها بوده که مهاجرت لکوسیت‌ها و فاگوسیتوza آنها را کاهش می‌دهد.

۴- آلوپورینول، مهارکننده گزانتین اکسیداز است.

۵- کلشی‌سین علاوه بر نقرس در درمان تب مدیترانه‌ای فامیلیال نیز به کار برده می‌شود.

یادداشت:

استئوپروز

سیسیل ۲۰۲۲

آنالیز آماری سوالات فصل ۱۱



دروصد سوالات فصل ۱۱ در ۲۰ سال اخیر: ۴%

مباحثی که بیشترین سوالات را به خود اختصاص داده‌اند (به ترتیب):

- ۱- تعریف استئوپریز و استئوپروز براساس T-Score، آندیکاسیون‌های انجام دانسیتومتری براساس توصیه‌های NOF،
- ۲- درمان استئوپروز به ویژه توجه به بیس فسفونات‌ها،
- ۳- آتیولوژی استئوپروز

جدول ۱۱-۱. آتیولوژی استئوپروز

- **شیوه زندگی:** سوه مصرف الکل، لاغری مقرط، بی تحرکی، سیگار، مصرف زیاد نمک، زمین خوردن، مصرف زیاد ویتامین A، مصرف ناکافی کلسیم و ویتامین D
- **عوامل زننده:** فیبروز کیستیک، سندروم اهلز- دالنوس، بیماری گوش، بیماری‌های ذخیره گلیکوزن، هموگروماتوز، هموسیستین اوری، هیپوفیسافتازی، هیپوفیساتامی، هپرکلسی اوری ایدیوپاتیک، سندروم مارفان، استئوپریز ایمپرفکتا، سابقه شکستگی هیپ و استئوپروز در والدین و پورفیری
- **بیماری‌های گوارشی:** سلیاک، سوه جذب، بای پس معده و جراحی باریاتریک، بیماری‌های التهابی روده، عمل جراحی گوارشی، سیگر و صفراروی اولیه، بیماری‌های پانکراس
- **بیماری‌های آندوکرین:** سندروم کوشنگ، دیابت نوع ۱ و ۲، ترمونکسیکوز، هیپریاتیریزیدی
- **وضعیت‌های هیپوگلادیسم:** بی اشتہایی و پرخوردی عصی، آمنوره ورزشکاران، هیپرپرولاکتینی، هیپرگلادیسم مردان، نارسایی کامل هپاتوفیز، نارسایی اولیه و زودرس تخدمان، سندروم ترنر، سندروم کلاین فلکر، نارسایی ثانویه غدد جننسی
- **بیماری‌های هماتولوژیک:** هموفیلی، اوسیمی، لنفوم، میلوم مولتیپل، بیماری میکل سل، گاماباتی منوکلونال، تالاصمی، ماستوپریز سیستمیک
- **اختلالات نوروولوژیک:** صرع، مولتیپل اسکلروز، دیستروفی عضلانی، بیماری پارکینسون، سکته مغزی، آسیب نخاع
- **سایر موارد:** عفونت HIV و ایدز، الکلیسم، آمیلوپریدوز، اسیدوز متابولیک مزمن، COPD، نارسایی احتقانی قلب، افسردگی، بیماری کلیوی End-stage، هپرکلسیوری، اسکولیوز ایدیوپاتیک، سارکوپیزوza، کاهش وزن، بیماری استخوانی بعد از پیوند

از استخوان‌های کوتیکال (گردن فمور) است. در زنان، تحلیل استخوان‌های تراپکولر بیشتر از مردان است.

● **یانسکی:** کاهش استرتوژن در دوران یانسکی موجب Bone loss قابل توجه در زنان می‌شود، به طوری که ۱ تا ۵٪ توده استخوانی هرساله بعد از

تعریف

شایع ترین اختلال متابولیسم استخوان و مواد معدنی استئوپروز، است: این بیماری ۵۰٪ زنان و ۲۰٪ مردان بالای ۵۰ سال را مبتلا می‌کند. استئوپروز به این صورت تعریف می‌شود: نوعی اختلال اسکلتی که با مختل گردیدن استحکام استخوان مشخص می‌گردد و بیمار را در ریسک شکستگی قرار می‌دهد.

آپیدمیولوژی

- ۱- در آمریکا سالانه ۲ میلیون شکستگی ناشی از استئوپروز رخ می‌دهد.
- ۲- عوارض (موربیدیتی)، شکستگی‌های مهره کمتر بوده ولی میزان مورتالیتی ۵ ساله آن با شکستگی لگن برابر است.
- (الف) شکستگی مهره
- (ب) شکستگی هیپ

پاتولوژی و ریسک فاكتورها

■ **حداکثر توده استخوان:** حداکثر توده استخوانی بیشتر به فاكتورهای ژنتیکی بستگی دارد، به طوری که توده استخوانی در مردان بیشتر از زنان و در سیاهپوستان بیشتر از سفیدپوستان است. سایر عوامل مؤثر بر جداکثر توده استخوانی عبارتند از: ۱- تغذیه و مصرف کلسیم، ۲- فعالیت فیزیکی، ۳- زمان بلوغ، ۴- بیماری‌های مزمن، ۵- مصرف سیگار، ۶- مصرف بخشی از داروها مانند گلوكورتيكoidها

■ **از دست دادن استخوان (Bone loss):** علل از دست دادن توده استخوانی بیشتر از عبارتند از (شکل ۱۱-۱):

● **جنسیت و نوع استخوان:** الگوی Bone loss در مردان و زنان متفاوت است. تحلیل استخوان، در استخوان‌های تراپکولر (مثل ستون فقرات) بیشتر



شکل ۱-۱۱. مقایسه استخوان طبیعی (سمت چپ) با استخوان استنوتیپروزی (سمت راست)

متعاقب زمین خوردن رخ می‌دهند، $\frac{2}{3}$ شکستگی‌های مهره‌ها بی‌سروصداء هستند و در اثر استرس‌های کوچک مثل عطسه کردن، خم شدن و بلند کردن اجسام ایجاد می‌شوند. شکستگی حاد مهره ممکن است موجب کمردید شدیدی شود که در عرض چند هفته با مصرف داروهای مُسکن و درمان فیزیکی، به تدریج از شدت آن کم می‌شود.

▪ **نکته** بیماران مبتلا به استنوتیپروز شدید مهره‌ها، ممکن است دچار کوتاهی قد، کیفوز و لوردوگ شدید گردند شوند؛ به این وضعیت گوهان بیوه‌زن (Dowager's hump) گفته می‌شود. (شکل ۱-۲).

▪ **نکته‌ای بسیار مهم** استفاده طولانی مدت از بیس فسفونات‌ها (بیشتر از ۵ سال) ممکن است موجب شکستگی‌های آسیب‌پذیر فمور شود که با درد یکطرفه یا دوطرفه ران مشخص می‌گردد. این شکستگی‌ها بدون تروما یا با تروماهای خفیفی در تنہ فمور رخ می‌دهند.

تشخیص

▪ **تراکم مینرال استخوان:** سازمان بهداشت جهانی (WHO) پرتوکلی را برای طبقه‌بندی استنوتیپروز و استنوتیپنی (کاهش توده استخوان) منتشر نمود؛ به طوری که تعریف استنوتیپروز و استنوتیپنی و فرد طبیعی به صورت زیر تعریف می‌گردد:

• استنوتیپروز: تراکم مواد معدنی استخوان به میزان $2/5$ انحراف معیار (یا بیشتر) پائین تر از حد اکثر توده استخوانی در یک بزرگ‌سال جوان باشد. ($T\text{-Score} \leq -2/5 SD$)

• استنوتیپنی: توده استخوانی بین $-2/5$ تا -1 انحراف معیار کمتر از حد اکثر توده استخوانی در یک بزرگ‌سال باشد ($T\text{-Score} \leq -2/5 SD$).

▪ **تراکم طبیعی استخوان:** مقدار تراکم هنگامی طبیعی در نظر گرفته می‌شود که تفاوت آن با حد اکثر توده استخوانی یک فرد بزرگ‌سال کمتر از یک انحراف معیار باشد ($T\text{-Score} \geq -1 SD$).

▪ **روش DXA:** روش استاندارد اصلی برای بررسی تراکم مینرال استخوان، جذب سنجی رادیوگرافیک با انرژی دوگانه (Dual-energy X Ray absorptiometry [DXA]) است که بهترین دقت و صحت (Accuracy) را دارد. این روش روی هیپ و ستون مهره

جدول ۱-۱۱. داروهایی که موجب استنوتیپروز می‌شوند

- الومینیوم (دروانثی‌اسید)
- هپارین
- داروهای ضدتشنج
- مهارکننده‌های آرماتاز
- باریتورات‌ها
- داروهای شیمی‌درمانی سرطان
- سیکلوسپورین و تاکرولیموز
- دیومدروکسی پروژسترون (ضدحامنگی قبل از یائسگی)
- گلوکورنیکوتینیدها (mg ۵ در روز به مدت ۳ ماه)
- آنتاگونیست و آگونیست‌های GnRH
- لیتیوم
- متیتریکسات
- تغذیه وربیدی
- مهارکننده پمپ پروتون (PPI)
- داروهای SSRI
- تاموکسیفن (صرف قبل از یائسگی)
- تیازولیدین‌دیون‌ها
- هورمون‌های تیروئیدی (به مقدار زیاد)

یائسگی از بین می‌رود. بعد از ۷۵ سالگی روند تحلیل استخوانی تسريع می‌گردد.

● **علل دارویی:** داروهایی که به صورت شایع موجب Bone loss می‌شوند؛ عبارتند از: گلوکورنیکوتینیدها، داروهای ضد تشنج، هورمون‌های تیروئیدی، هپارین، درمان محرومیت از آسدرورژن، مهارکننده‌های آرماتاز، دیومدروکسی پروژسترون استات، لیست کامل داروهایی که موجب استنوتیپروز می‌شوند در جدول ۱-۲ آورده شده‌اند.

● **اختلالات آندوکرین:** اختلالات آندوکرینی که موجب استنوتیپروز می‌شوند، عبارتند از: هیپوگنادیسم، هیپرایرایروئیدی، هیپرپریوئیدی، هیپرپرولاکتینیمی، هیپرکورتیزولیسم و کمبود ویتامین D.

● **اختلالات گوارشی:** اختلالات گوارشی که موجب کاهش جذب کلسیم و ویتامین D می‌توانند موجب استنوتیپروز شوند.

▪ **ریسک فاکتورهای زمین خورد:** ریسک فاکتورهای زمین خورد که ریسک شکستگی را بالا می‌برند، عبارتند از: افزایش سن، کاهش دید، کم تحرکی، هیپوتاناسیون ارتواستاتیک، زمین خوردان اخیر، اختلالات شناختی، کمبود ویتامین D، تعادل نامناسب، اختلال راه رفت، ضعف عضلانی و سارکوبنی

▪ **مثال** تمام موارد زیر موجب بروز استنوتیپروز می‌شود، بجز:

(پرانترنی - شهریور ۷۹)

- الف) هیپوگنادیسم
ب) هیپرپرولاکتینیمی
د) هیپرکورتیزولیسم
ج) هیپرپریوئیدی

الف ب ج د



تظاهرات بالینی

استنوتیپروز یک بیماری خاموش بوده و تا هنگامی که موجب شکستگی نشود، بیماری بی‌سروصداوی علامتی است. اگرچه ۹۰٪ شکستگی‌های هیپ



جدول ۱۱-۳. ریسک فاکتورهای شکستگی گردن استخوان فمور؛ در طی ۱۰ سال در زنان و مردان بین ۴۰ تا ۹۰ سال، آغاز شده توسط WHO

- سابقه شکستگی در دوران بروگسالی
- شکستگی هیپ در والدین
- سیگار کشیدن
- مصرف گلرکرورنیکوئید
- آرتیت روماتوئید
- نوشیدن الکل (۳ Drink در روز یا بیشتر)
- استئوپروز

همچنین عواملی مثل T-Score-گردن فمور، سن، جنس، قد و وزن هم مؤثر هستند.

- ۳- تمام افراد بالای ۵۰ سال که دچار شکستگی گردیده‌اند.
- ۴- تمام افرادی که به علت بیماری (مثل آرتیت روماتوئید) یا مصرف دارو (مثل مصرف ۵ mg یا بیشتر پردنیزولون برای مدت ۳ ماه یا بیشتر) در معرض Bone loss هستند.

□ توصیه‌های سرویس پیشگیری آمریکا (USPSTF): انجام

دانسیتومتری را در افراد زیر توصیه می‌نماید:

- ۱۰- تمامی زنان ۶۵ ساله و بیشتر
- ۲۰- زنان جوانتر که ریسک فاکتور دارند.

! توجه! USPSTF، دانسیتومتری را برای مردان توصیه نمی‌کند.

□ پیش‌بینی شکستگی: سازمان بهداشت جهانی (WHO) روشی را برای تخمین ریسک ۱۰ ساله شکستگی‌های استئوپروزی هیپ و سایر استخوان‌های مهم در زنان و مردان ۴۰ تا ۹۰ ساله ابداع نموده است. FRAX یا روش ارزیابی ریسک شکستگی از عوامل زیر تشکیل یافته است: امتیاز T گردن فمور، جنسیت، قد، وزن و ریسک فاکتورها. این ریسک فاکتورها در جدول ۱۱-۳ آورده شده است.

□ دانسیتومتری پیگیری: دانسیتومتری استخوان به کمک روش DXA معمولاً بعد از ۲ سال از درمان تکرار می‌شود. استخوان‌های تراپکولو نسبت به استخوان‌های کوتیکال به احتمال بیشتری به درمان‌های استئوپروز پاسخ می‌دهند. تغییرات توده استخوانی متعاقب مصرف داروهای ضدجذب در ستون مهره‌ها بازتر می‌باشد. از استخوان پاشنه نباید برای سنجش تراکم استخوان استفاده کرد.

□ رادیوگرافی: رادیوگرافی معمولی می‌تواند شکستگی کمپرسیونی مهره را در افراد ۵۰ ساله یا مسن ترنشان دهد. وجود این نوع شکستگی حتی در غیاب یافته‌های دانسیتومتری استخوان به نفع استئوپروز است. با این حال شکستگی‌های کمپرسیونی مهره، بی‌علامت هستند.

تازمانی که ۳۰٪ توده استخوانی از بین نرفته باشد، شواهد رادیولوژیک کاهش Bone mass ظاهر نمی‌گردد، لذا تصاویر رادیولوژیک روش خوبی برای تشخیص استئوپروز نیستند (به استثنای زمانی که شکستگی مهره وجود داشته باشد) و استئوپروز غالباً به کمک دانسیتومتری می‌ترکد استخوان (BMD) تشخیص داده می‌شود.

! توجه! ارزیابی شکستگی مهره (VFA) را می‌توان همزمان با DXA چهت شناسایی شکستگی‌های کمپرسیونی مهره انجام داد.

□ مثال خانم ۵۴ ساله‌ای که ۱۶ سال قبل یائسه شده، چهت مشاوره در مورد احتمال پوکی استخوان به شمامراجعه کرده است. در آزمون سنجش تراکم



شکل ۱۱-۲. تظاهرات بالینی استئوپروز

انجام می‌شود و معمولاً بین مقادیر به دست آمده از این دو حدود ۳۰٪ اختلاف وجود دارد، لذا معیار قضاوت پائین ترین مقدار (توقال ستون مهره‌ها، تو قال هیپ، گردن فمور) می‌باشد. تشخیص بیماری باید برآسانس دو مهره یا بیشتر انجام گیرد، چرا که وقتی تنها یک مهره بررسی شود، میزان خطأ بالا می‌رود (شکل ۱۱-۳).

□ از ساعد DXA در ۳ گروه از افراد باید DXA از ساعد (دیستال رادیوس) انجام شود:

- ۱- مبتلایان به هیپرپاراتیروئیدی
- ۲- بیماران سالمند
- ۳- بیماران چاق

□ توصیه‌های بنیاد ملی استئوپروز (NOF): این بنیاد پیشنهاد می‌کند که سنجش تراکم استخوان (دانسیتومتری) در افراد زیر باید انجام شود:

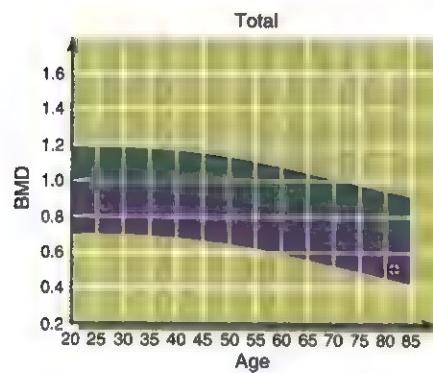
- ۱- تمام زنان با سن ۶۵ سال و بیشتر و مردان ۷۰ سال و بیشتر بدون توجه به داشتن یا نداشتن ریسک فاکتور
- ۲- زنان یائسه جوانتر و زنانی که در حال یائسه شدن هستند و مردان ۵۰-۶۹ سال که دارای ریسک فاکتور شکستگی هستند.



$k = 1.145, d_0 = 53.2$
93 × 97

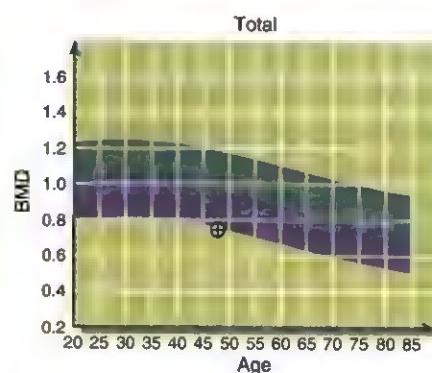


$k = 1.135, d_0 = 48.6$
116 × 137



Region	Area (cm²)	BMC (g)	BMD (g/cm²)	T-Score (%)	PR (%)	Z-Score (%)	AM
Neck	4.68	1.89	0.404	-4.0	48	-1.6	69
Troch	10.63	4.13	0.388	-3.1	55	-1.3	75
Inter	16.59	9.90	0.597	-3.2	54	-1.3	74
Total	31.89	15.91	0.499	-3.6	53	-1.5	74
Ward's	1.19	0.32	0.268	-4.0	37	-0.9	72

Total BMD CV 1.0%, ACF = 1.028, BCF = 1.006, TH = 5.163
WHO Classification: Osteoporosis
Fracture Risk: High



Region	Area (cm²)	BMC (g)	BMD (g/cm²)	T-Score (%)	PR (%)	Z-Score (%)	AM
L1	12.52	8.04	0.642	-2.6	69	-2.0	74
L2	13.41	9.74	0.726	-2.7	71	-2.1	78
L3	16.21	11.96	0.738	-3.1	68	-2.5	73
L4	17.42	13.94	0.800	-2.9	72	-2.2	77
Total	59.56	43.68	0.733	-2.9	70	-2.2	75

Total BMD CV 1.0%, ACF = 1.028, BCF = 1.006, TH = 5.848
WHO Classification: Osteoporosis
Fracture Risk: High

شکل ۱۱-۳. روش DEXA در غربالگری استئوپروز

مثال در یک خانم Postmenopause زمانی که جواب BMD به صورت زیر باشد:

T-score of Total HIP = -2.7

T-score of Femoral Neck = -2.6

T-score of Total Lumbar spine = -2.8

طبق معیارها WHO، ایشان در چه گروهی قرار می‌گیرد؟
(پراترنسی اسفند ۹۴ - قطب ۲ کشوری [دانشگاه تبریز])

Low Bone Mass

الف) طبیعی

(ج) استئوپروز

(د) استئوپنی

الف ب ج د

مثال براساس نظر National Osteoporosis Foundation(NOF)

کدام یک از موارد زیر انجام دانسیتوتمتری استخوان را توصیه می‌نماید؟
(پراترنسی شهریور ۹۴ - قطب ۶ کشوری [دانشگاه زنجان])

استخوان، T -Score = -1.5 گزارش می‌شود. تشخیص، کدامیک از موارد زیر است؟
(دستیاری - بهمن ۸۸)

(الف) تراکم استخوان طبیعی است.

(ب) دچار استئوپروز است.

(ج) استئوپنی دارد.

(د) استئوپروز شدید دارد.

الف ب ج د

مثال خانم ۵۵ ساله‌ای که حدود ۱۰ سال است منوبوز شده نگران پوکی استخوان است از شما تشخیص می‌خواهد. کدامیک از اقدامات زیر را برای وی توصیه می‌کنید؟ (پراترنسی اسفند ۹۴ - قطب ۱ کشوری [دانشگاه کرمان])

(الف) رادیوگرافی از ستون فقرات توراسیک

(ب) MRI لمبوساکرال

(ج) دانسیتوتمتری به روش DEXA

(د) ایزوتوپ اسکن استخوان

الف ب ج د



پیشگیری

روش‌های پیشگیری برای تمام بیماران، عبارتند از: ۱- تجویز کلسیم و ویتامین D تکمیلی، ۲- فعالیت (ورژش) و ۳- روش‌های جلوگیری از زمین خوردن
کلسیم: میزان کلسیم موردنیاز در بالغین 1200 mg در روز برای زنان 51 ساله یا بیشتر و مردان 71 ساله یا بیشتر و 1000 mg در روز برای مردان $50-70\text{ ساله}$ است. مکمل‌های کلسیم معمولاً از نوع کربنات کلسیم یا سیترات کلسیم ($500-600\text{ mg}$ دو بار در روز) هستند. کربنات کلسیم برای جذب بهتر باید همراه با غذا مصرف شود ولی سیترات کلسیم را می‌توان همراه با غذا یا بدون غذا مصرف نمود. دریافت بیش از 1200 mg کلسیم در روز هیچ فایده‌ای ندارد، بلکه ریسک سنگ کلیه و بیماری‌های قلبی عروقی را بالا می‌برد.

ویتامین D: ویتامین D در جذب کلسیم و مینرال‌ها اسخوان نقش مهمی دارد. ویتامین D فوائد غیراسکلتی نیز دارد و موجب افزایش قدرت عضلانی و پیشگیری از زمین خوردن می‌شود. در بیماران مسن احتمال کمبود ویتامین D بیشتر است. کمبود ویتامین D موجب هیپرپاراتیروئیدی ثانویه می‌شود.

دوز ویتامین D

۱- دوز لازم ویتامین D، واحد در روز برای افراد تا سن 7 سال و 800 mg واحد در روز برای افراد بزرگتر از 70 سال با هدف رسیدن به $25\text{-هیدروکسی} \text{ ویتامین D}$ حداقل 20 ng/ml می‌باشد. با این وجود NOF دوز بین 800 mg واحد در روز را با هدف رسیدن به $25\text{-هیدروکسی} \text{ ویتامین D}$ حداقل 30 ng/ml را توصیه نموده است.

۲- در بیماران مسن که مبتلا به کمبود شدید ویتامین D هستند می‌توان 5000 mg واحد ویتامین D هر هفته به مدت 3 ماه تجویز نمود تا میزان ویتامین D طبیعی شود. سپس دوز نگهدارنده ویتامین D با حداقل 1000 mg واحد در روز ادامه یابد. حداکثر دوز روزانه ویتامین D 4000 mg واحد است.

۳- در افراد زیر ممکن است به دوز بالاتری از ویتامین D نیاز باشد:

(الف) افراد مسن، (ب) مبتلایان به سوء جذب، (ج) بیماران چاق

فعالیت‌های همراه با تحمل وزن (Weight-bearing)

همراه با تحمل وزن (مانند پیاده روی، دویدن آهسته، رقص ورزش تای چی) یا فعالیت‌های استقامتی (Resistance) توده استخوان را افزایش می‌دهد.

جلوگیری از زمین خوردن: از انجایی که 90% از شکستگی‌های هیپ (لگن) و درصد زیادی از شکستگی‌های ستون فقرات در جریان زمین خوردن روی می‌دهند، شیوه‌های جلوگیری از زمین خوردن در افراد پیر توصیه می‌شوند. روش‌های جلوگیری از زمین خوردن عبارتند از: ۱- نصب دستگیره در حمام و نرده در پله‌ها، ۲- استفاده از کفی‌های رطوبت‌گیر در دستشویی و حمام، ۳- خودداری از به کارگیری قالیچه‌های لغزنده، ۴- تامین نور مناسب، ۵- جلوگیری از تجویز داروهای ایجادکننده سرگیجه و هیپوتانسیون اوتوسانتیک، ۶- استفاده از کفش مناسب و خوب بودن دید بیمار، ۷- بررسی استفاده از وسایل کمکی مانند عصا و واکر.

مثال خانم 51 ساله با سابقه فشارخون بالا جهت پیشگیری از پوکی استخوان با شما مشورت می‌کند. وی گاهی اوقات سرگیجه متنابض وضعیتی را ذکر می‌کند. تمام موارد را توصیه می‌کنید، بجز: (پرانتزی - اشتباه) $1/1$

(الف) مکمل کلسیم و ویتامین D Weight-bearing (ب) ورزش‌های ضد فشارخون (ج) تغییر داروهای ضد فشارخون (د) کلسیتونین

(الف) خانم 60 ساله یائمه بدون ریسک فاکتور دیگر استثوپروز

(ب) آقای 60 ساله با سابقه خانوادگی استثوپروز

(ج) آقای 70 ساله بدون ریسک فاکتور دیگر استثوپروز

(د) خانم 45 ساله غیریائمه با سابقه شکستگی استثوپروتیک در مادرش

الف ب ج د

مثال کدامیک از موارد زیر اندیکاسیون انجام دانستیومتری استخوان

دارد؟

(پرانتزی شهرپور ۹۳ - قطب ۷ کشوری [دانشگاه اصفهان])

(الف) مرد 65 ساله با سابقه بیماری ایسکمی قلبی

(ب) خانم 70 ساله بدون سابقه شکستگی

(ج) خانم 60 ساله مبتلا به دیابت

(د) خانم 60 ساله با 4 زایمان قبلي

الف ب ج د

مثال در کدامیک از افراد زیر ضروری است تراکم معدنی استخوان

(علاوه بر نواحی Hip و Spine از یک سوم دیستانل رادیوس هم

(دستیاری - تیر ۱۴۰) اندازه‌گیری شود؟

(الف) خانم 30 ساله با نارسایی زودرس استخوان

(ب) آقای 30 ساله با هیپرپاراتیروئیدی

(ج) خانم 67 ساله بدون بیماری خاص

(د) آقای 71 ساله مبتلا به میلوم مولتیپل

الف ب ج د

Work up

تمام بیماران جهت بررسی علل ثانویه Bone loss باید با آزمایشات زیر Work up شوند:

۱- سنجش کلسیم سرم (تصحیح شده برای آلبومین) جهت Rule out هیپرپاراتیروئیدی یا سوء تغذیه

۲- سنجش 25-Hydroxy Vitamin D برای بررسی کمبود یا بی کفایتی ویتامین D

۳- آنکالن فسفاتاز جهت بررسی بیماری پاره، بدخیمی، سیروزو و کمبود ویتامین D

۴- آزمایشات عملکرد کلیه و کبد

۵- کلسیم و کراتین نین ادرار 24 ساعته جهت هیپرکلسیوری یا سوء جذب

۶- تست اسپرسو سلیاک جهت مبتلایان به آنمی، سوء جذب یا هیپوکلسیوری

۷- تیروتروپین (TSH) جهت Rule out هیپرپاراتیروئیدی

۸- الکتروفورز برووتین‌های سرم به منظور Rule out میلوم مولتیپل در بیماران مسنی که آنمی دارند.

۹- سنجش PTH برای بررسی مقادیر کلسیم و ویتامین D

۱۰- سنجش تستوسترون توتال در مردان

نکته بیوپسی استخوان به ندرت لازم است.

الف ب ج د

جدول ۱۱-۴. داروهای تأثیر شده توسط FDA جهت پیشگیری و درمان استئوپروز

دارو	پیشگیری	درمان	مهدها	کاهش شکستگی	استفاده در زنان و مردان	استروپروز ناشی از استروپروز
■ آندرونات	بله	بله	بله	بله	هردو	بله
■ ریزدرونات	بله	بله	بله	بله	هردو	بله
■ ایباندرونات	خر	زنان	خر	بله	هردو	خر
■ زولدرونیک اسید	بله	بله	بله	بله	هردو	خر
■ رالوكسیفن	خر	زنان	خر	بله	هردو	خر
■ دنوسماب	بله	بله	بله	بله	هردو	خر
■ HRT (درمان جایگزین هورمونی)	خر	زنان	خر	بله	هردو	خر
■ کلسیتونین	خر	زنان	خر	بله	هردو	خر
■ تریپاراتید	بله	بله	بله	بله	خر	هردو
■ آپالوباراتید (PTHrP)	خر	هردو	خر	بله	خر	هردو
■ روموسوزوماب	خر	زنان	خر	بله	خر	خر

بیس فسفونات‌ها

■ اهمیت: بیس فسفونات‌ها اساس پیشگیری و درمان استئوپروز هستند. برخلاف سایر داروها، بیس فسفونات‌ها وارد استخوان‌ها شده، نیمه عمر طولانی دارند و ممکن است مجددًا وارد خون شوند (Recycled).

■ انواع: ۴ نوع از بیس فسفونات‌ها یعنی آندرونات، ریزدرونات، ایباندرونات و زولدرونیک اسید جهت پیشگیری و درمان استئوپروز تأثیر شده‌اند.

■ آندرونات: آندرونات توده استخوانی را در طی ۳ سال بالا می‌برد (۰.۸٪ در مهدها و ۴٪ در هیپ). این افزایش با کاهش ۵۰ درصدی در شکستگی‌های مهدها، هیپ و ساعد همراه است. آندرونات با دوز ۳۵mg یک بار در هفته جهت پیشگیری و با دوز ۷۰mg یک بار در هفته جهت درمان استئوپروز تجویز می‌شود. با مصرف آندرونات در مردان و در مبتلایان به استئوپروز ناشی از گلوكوكورتيكوييد نیز موافقت گردیده است.

؟ توجه: در بین انواع بیس فسفونات‌ها، آندرونات به دلیل ارزان تر بودن، پیشتر از سایر داروها تجویز می‌شود.

■ ریزدرونات: از ریزدرونات جهت پیشگیری و درمان استئوپروز استفاده می‌شود. این دارو نیز توده استخوانی را در مدت ۳ سال افزایش داده و موجب کاهش ۵۰ درصدی در شکستگی‌های مهدها و کاهش ۴۰ درصدی در شکستگی‌های هیپ و غیرمهدهای می‌شود. با مصرف ریزدرونات در مبتلایان به استئوپروز ناشی از گلوكوكورتيكوييد و استئوپروز در مردان موافقت گردیده است.

■ ایباندرونات: جهت پیشگیری و درمان استئوپروز ناشی از یائسگی مورد تأثیر قرار گرفته است. این دارو شکستگی مهده را تا ۶۲٪ کاهش می‌دهد ولی کاهش در شکستگی غیرمهدهای یا هیپ گزارش نگردیده است. ایباندرونات را همچنین می‌توان به صورت ۳ میلی‌گرم و ریمدی هر ۳ ماه نیز تجویز کرد.

درمان

اندیکاسیون‌های درمان

درمان را برای زنان یائسه و مردان بالای ۵۰ سال که شرایط زیر را دارند توصیه می‌کند:

- ۱- شکستگی در هیپ یا ستون فقرات در بالغین
- ۲- استئوپروز با T-Score مساوی یا کمتر از ۲/۵ SD - در ستون فقرات، توقال هیپ یا گردن فمور
- ۳- Bone mass کاهش یافته (T-Score بین -۱ تا -۲/۵ SD)
- ۴- فقرات کمری یا گردن فمور) و ریسک ۱۰ ساله شکستگی هیپ معادل ۳٪ یا بیشتر
- ۵- شکستگی پروگریمال هومروس، لکن یا مج دست در مبتلایان به استئوپنی (T-Score بین -۱ تا -۲/۵ SD)

؟ توجه: مورد چهارم در توصیه‌های اتحاد ملی سلامت استخوان (NBHA) ذکر شده است و جزء توصیه‌های NOF نیست.

؟ توجه: بیمارانی که گلوكوكورتيكوييد مصرف می‌کنند حتی با تراکم طبیعی استخوان نیز ممکن است چار شکستگی شوند، لذا انجمن روماتولوژی آمریکا پیشنهاد می‌کند: در هر بیماری که قرار است ۳ ماه یا بیشتر تحت درمان با گلوكوكورتيكوييد قرار گیرد باید سنجش تراکم استخوان صورت گیرد و درمان ضرباز جذبی آغاز شود.

- کدامیک از درمان‌های زیر مناسب‌تر است؟ (دستیاری - اردیبهشت ۹۶)
- (الف) استروژن کنژوگه
 - (ب) آندرونات
 - (ج) تری‌پاراتاید
 - (د) کلسی‌تونین

الف ب ج د

مثال خانم ۵۵ ساله با سابقه سلیاک از ۵ سال قبل در BMD (دانسیتومتری استخوان) انجم شده از ایشان $T\text{-Score} = -2.8$ در گردن فمور گزارش شده است. کاندید دریافت تمام داروهای زیر می‌تواند باشد بجز:

- (پرانتزی اسفند ۹۷ - قطب ۹ کشوری [دانشگاه مشهد])
- (الف) آندرونات (Denosumab)
 - (ب) دنوژوماب (Alendronate)
 - (ج) تری‌پاراتاید (Risedronate)
 - (د) ریزدرونات (PTH 1-34)

الف ب ج د



دنوسوماب

مکانیسم: دنسوماب آنتی‌بادی بر علیه RANKL است.

اثرات

- ۱- افزایش توده استخوانی به میزان ۲/۹ در مهره‌ها و ۶٪ در گردن استخوان فمور در عرض ۳ سال
- ۲- کاهش ۶/۸٪ در شکستگی‌های مهره‌ای، ۴۰٪ شکستگی گردن فمور و ۲٪ شکستگی‌های غیرمهره‌ای

کاربردها

- ۱- زنان یافته و مردان مبتلا به استروپروز
- ۲- مردان مبتلا به سرطان پروستات که تحت درمان محرومیت از آندرونین هستند.
- ۳- زنان مبتلا به سرطان پستان که تحت درمان با مهارکننده‌های آروماتاز می‌باشند.

۴- مردان و زنان مصرف کننده گلوکوکورتیکوئید

دوز: ۰-۶۰ mg هر ۶ ماه به صورت زیرجلدی تزریق می‌گردد.

عوارض

- ۱- هیپوکلسی: به همین دلیل مصرف کافی کلسیم در رژیم غذایی یا مکمل کلسیمی توصیه می‌گردد.
 - ۲- راش یا عفونت‌های پوستی (نادر)
 - ۳- استونکروز فک و شکستگی آنیپیک تنفس فمور (بسیار نادر)
- قطع دارو:** پس از قطع دنسوماب، احتمال کاهش توده استخوانی و شکستگی مهره (به ویژه در بیماران با سابقه شکستگی مهره) وجود دارد. بنابراین توصیه می‌شود که هنگام قطع دارو، از بیس فسفونات‌های خوراکی یا وریدی استفاده شود. همچنین اگر پس از قطع دنسوماب، تری‌پاراتاید مصرف شود، احتمال کاهش توده استخوانی در برخی نواحی وجود دارد.



آگونیست - آنتاگونیست‌های استروژن

رالوکسی芬 که از داروهای این گروه می‌باشد برای پیشگیری و درمان استروپروز در زنان به کار می‌رود (با مصرف آن موافق شده است). مزایای این داروها شامل: (الف) افزایش توده استخوانی به میزان ۴٪ در ستون فقرات و ۲/۵٪ در گردن فمور بعد از ۳ سال، (ب) کاهش ۵٪ درصدی در شکستگی

زولدرونیک اسید: برای پیشگیری و درمان استروپروز یا تیسکی، استروپروز

در مردان و Bone loss ناشی از گلوکوکورتیکوئید مورد تائید قرار گرفته است.

● اثرات: زولدرونیک اسید، شکستگی‌های زیرا بعد از ۳ سال کاهش می‌دهد:

(الف) ۷۰٪ کاهش در شکستگی ستون فقرات

(ب) ۲۵٪ کاهش در شکستگی های غیرستون فقرات

(ج) ۴۱٪ کاهش در شکستگی هیپ

(د) همچنین این دارو دانسیته استخوان ستون فقرات را ۹/۶٪ و هیپ را ۶٪ بالا می‌برد.

● دوز: زولدرونیک اسید با دوز ۵ mg وریدی یک بار در سال جهت درمان

و ۵ mg وریدی هر دو سال جهت پیشگیری از استروپروز به کار برده می‌شود.

نحوه تجویز بیس فسفونات‌ها: چون بیس فسفونات‌های خوراکی

به سختی جذب می‌گردند، این داروها باید در صبح، اولین چیزی باشند که خورده می‌شوند (با معده خالی و یک لیوان آب). بیمار تا ۳۰ دقیقه بعد از خوردن آندرونات و ریزدرونات و تا ۶۰ دقیقه پس از مصرف ایاندرونات نباید چیزی بخورد و نباید دواز بکشد. فرآورده با آزادسازی تأخیری ریزدرونات را می‌توان بعد از صبحانه مصرف کرد.

عوارض جانبی بیس فسفونات‌ها

- ۱- عوارض جانبی این گروه از داروها عبارتند از: دیسترس اپیگاستر، سوزش سردنل و ازوغازیت
- ۲- متعاقب تجویز وریدی بیس فسفونات‌ها، سندروم شبیه آنفلوآنزا گزارش شده است.

۳- بیس فسفونات‌ها می‌توانند موجب میالژی و آرتراژی شوند.

۴- استونکروز فک (Jaw) یک عارضه جانبی نادر در مصرف کنندگان High dose وریدی مبتلا به کانسر می‌باشد.

۵- مصرف بیس فسفونات‌ها در نارسایی کلیه (مثلاً GFR بین ۳۰-۳۵ کنتراندیکه است (۱۰٪ امتحانی).

۶- مصرف درازمدت بیس فسفونات‌ها (بیشتر از ۵ سال در مصرف خوراکی و بیشتر از ۳ سال در تجویز داخل وریدی) می‌تواند موجب شکستگی آنیپیک تنه استخوان فمور شود. این شکستگی بار دیگ طرفه یادو طرفه و ان تظاهر می‌یابد. شکستگی ممکن است با فعالیت اندکی ایجاد شود. این شکستگی به ندرت در جریان درمان استروپروز خ می‌دهد ولی در بیماران مبتلا به کانسر که دوزهای وریدی پالا دریافت می‌کنند شایع است.

مثال در سنجش تراکم استخوان خانم ۶۵ ساله ای T-Score لومنار و فورال به ترتیب منفی ۲ و منفی ۳ گزارش شده است. برسی علل تأثیه منفی است. کدامیک از درمان‌های زیر در کاهش شکستگی هیپ در این بیمار مؤثر است؟ (دستیاری - فروردین ۹۶)

- (الف) کلسی‌تونین
- (ب) ایاندرونات
- (د) رالوکسی芬
- (ج) زولدرونیک اسید

الف ب ج د

مثال خانم ۶۱ ساله اولین بار برای برسی تراکم استخوان مراجعه کرده است. جواب سنجش تراکم استخوان به شرح زیر گزارش شده است:

Femoral Neck T-score: -2.6

Z-score: -1.5

Vertebral T-score: -2.5

Z-score: -1.8

نکته ترکیب استروژن کثروگه + بازدوكسیفین برای پیشگیری از استتوپروز در زنان یائسه و رفع علائم یائسگی (مانند گرگرفتگی) مورد تائید قرار گرفته است.



هورمون پاراتیروئید

اثرات: تری پاراتاید (PTH) که یک نوع هورمون پاراتیروئید نوترکیب می‌باشد موجب افزایش در تراکم استخوانی مهره‌ها و هیپ می‌شود و با کاهش شکستگی‌های مهره‌ای و غیرمهره‌ای همراه بوده است.

کاربرد: تری پاراتاید برای زنان یائسه و مردان High risk از نظر شکستگی (مثلًاً مصرف گلوکوکورتیکوئید) مورد تائید FDA قرار گرفته است.

دوز: تری پاراتاید به صورت زیرجلدی و با دوز 20 mg روزانه و به مدت حداقل ۲ سال تجویز می‌گردد.

عوارض: شامل تهوع، سودرد و سرگیجه است. در صورت مصرف این دارو پس از قطع دتوسوماب، احتمال کاهش توده استخوانی در برخی نواحی وجود دارد.

توجه! بعد از قطع مصرف تری پاراتاید، برای جلوگیری از کاهش توده استخوانی، مهارکننده‌های باز جذب استخوان باید مصرف شوند.

پیتید مرتبط با هورمون پاراتیروئید (PTHrP)

مکانیسم: آبالوپاراتاید آنالوگ PTHrP بوده که دارای اثرات آنابولیک روی استخوان است.

اثرات: موجب افزایش تراکم استخوانی مهره‌ها و هیپ پس از حدود ۱۲ ماه می‌شود. همچنین این دارو باعث کاهش 86% درصدی در شکستگی‌های مهره‌ای و کاهش 43% درصدی در شکستگی‌های غیرمهره‌ای می‌گردد.

دوز: آبالوپاراتاید به صورت زیرجلدی و با دوز 80 mg روزانه و به مدت حداقل ۲ سال در زنان یائسه تجویز می‌شود.

عوارض: شامل تهوع، سودرد، سرگیجه و تمیش قلب می‌باشد.

نکته بعد از اتمام دوره درمانی آبالوپاراتاید، برای جلوگیری از کاهش توده استخوانی، مهارکننده‌های باز جذب استخوان باید مصرف شوند.



روموزوماب

مکانیسم: روموزوماب یک آنتی‌بادی منوکلونال علیه اسکلروستین است. این دارو مکانیسم اثر دوگانه دارد، به طوری که هم موجب افزایش تولید استخوان و هم کاهش بازجذب استخوان می‌شود.

اثرات: این دارو پس از ۱۲ ماه، موجب افزایش تراکم استخوانی مهره‌ها و هیپ و کاهش 73% درصدی در شکستگی‌های مهره‌ای و کاهش 38% درصدی در شکستگی‌های هیپ می‌گردد.

دوز: روموزوماب با دوز 210 mg ماهانه، به صورت زیرجلدی و به مدت حداقل ۱۲ ماه در زنان یائسه تجویز می‌شود.

عوارض: استئونکروزوفک و شکستگی آتبیک تنفسور از عوارض نادر آن هستند. روموزوماب با افزایش حوادث قلبی عروقی و سکته مغزی همراه

ستون فقرات، ج) بهبود وضعیت پروفایل چربی (کاهش کلسترول توتال و LDL)، د) کاهش ویسک کانسر تهاجمی پستان بعد از یائسگی ۱- رالوکسیفین تغییری در میزان شکستگی غیرستون فقرات و هیپ ایجاد نمی‌کند.

۲- رالوکسیفین موجب هیپرپلازی آندومتر نمی‌شود لذا بیماران دچار خونریزی یا لکه بینی نمی‌گردند.

۳- رالوکسیفین موجب از بین رفتن علائم یائسگی نمی‌شود و حتی ممکن است سبب تشید گرگرفتگی شود.

۴- در بیماران مصرف کننده رالوکسیفین، حساسیت یا تورم پستان رخ نمی‌دهد.

۵- در بیماران مصرف کننده رالوکسیفین مانند افراد تحت درمان با HRT ریسک اندک ابتلاء DVT یا آمبولی ریه وجود دارد.

۶- رالوکسیفین اثر مهمی بر بیماری‌های قلبی - عروقی ندارد.

۷- رالوکسیفین با دوز 6 mg خوراکی در روز باید بدون غذا تجویز می‌شود.

مثال خانم ۷۵ ساله‌ای جهت برسی پوکی استخوان مراجعه کرده است. آزمایشات انجام شده به شرح زیراست: $\text{P}=3\text{mg/dL}$ ، $\text{Ca}=9\text{mg/dL}$ و $\text{ESR}=20\text{mm/h}$ در کاهش تراکم استخوان در هیپ -2 و در ستون فقرات $-2/5$ است. نقش همه درمان‌های زیر در کاهش ریسک شکستگی هیپ در این بیمار ثابت شده است، بجز: (ارتفاع داخلی دانشگاه تهران - تیر ۸۶)

(الف) آندرونات (ب) رالوکسیفین

(ج) آنالوگ PTH (د) کلسیم + Vit D

توضیح: رالوکسیفین موجب کاهش شکستگی مهره می‌شود ولی تأثیری در کاهش ریسک شکستگی هیپ ندارد.

الف ب ج د

مثال بیمار خانم ۵۵ ساله که جهت برسی از نظر استتوپروز مراجعه کرده، تمام داروهای زیر در کاهش ریسک شکستگی در جمجمه در این بیمار مؤثر است، بجز: (ارتفاع داخلی دانشگاه تهران - تیر ۹۱)

BMD: T-score Spine = -3.5 Hip = -2.5

(الف) Calcium-D

(ب) استروژن (د) هورمون PTH

(ج) رالوکسیفین

الف ب ج د



درمان جایگزینی هورمونی (HRT)

مزایا: منافع درمان جایگزینی با استروژن (HRT) عبارتند از: ۱- کاهش 34% درصدی در شکستگی‌های هیپ و مهره پس از $5/2$ سال، ۲- افزایش توده استخوان، ۳- بهبود پروفایل چربی‌های خون، ۴- کاهش کانسر کولون، ۵- کاهش علائم یائسگی

خطرات: خطرات احتمالی تجویز HRT عبارتند از: ۱- افزایش ریسک حوادث قلبی - عروقی، ۲- کانسر پستان، ۳- ترومبوز وریدهای عمقی، ۴- آمبولی ریوی و ۵- بیماری‌های کیسه صفراء

نکته به دلیل خطرات بالا از HRT باید فقط برای رفع علائم یائسگی استفاده نمود و جهت پیشگیری و درمان استتوپروز باید از داروهای دیگر سود جست.

۴- هیچ محدودیت زمانی برای مصرف دنوسوماب وجود ندارد، اما بعد از قطع دارو، برای جلوگیری از Bone loss، مصرف مهارکننده‌های بازجذب استخوان توصیه می‌گردد.



ورتیروپلاستی یا کیفولاستی

این دو روش جراحی تنها در بیمارانی که در اثر شکستگی مهره‌ها دچار درد شدید شده‌اند، پیشنهاد می‌گردد و به طور روتین در بیماران بی‌علامت مبتلا به استئوپروز مهره‌ها اندیکاسیون ندارند.

PLUS

Next Level

یادم باشد که

GUIDELINE & BOOK REVIEW-

۱- داروهایی که به صورت شایع موجب Bone loss می‌شوند، عبارتند از: کورتیکوستروئیدها، داروهای ضدتشنج، هورمون‌های تیروئیدی، هپارین، درمان محرومیت از آندروژن، مهارکننده‌های آرماتاز، دیومدروغکس پروزترون استات

۲- اختلالات آندوکرینی که موجب استئوپروز می‌شوند، عبارتند از: هیپوگناندیسم، هیپرپاراگلیزیدی، هیپرتیرونیدی، هیپرپرولاکتینمی، هیپرکورتزوژنیسم و کمود ویتامین D

۳- تشخیص انواع کاهش تراکم استخوان براساس T-Score به قرار زیر است:

(الف) استئوپروز: $T\text{-Score} \leq -2.5$

(ب) استئوپنی: $T\text{-Score}: -2.5 \text{ تا } -1$

(ج) تراکم طبیعی استخوان: $-1 \geq T\text{-Score}$

۴- بهترین روش تشخیص استئوپروز، بررسی تراکم مینرال استخوان به کمک دانسیتومتری به روش DXA است.

۵- براساس پیشنهاد NOF، سنجش تراکم استخوان (دانسیتومتری) در افراد زیر باید انجام شود:

(الف) تمام زنان با سن ۶۵ سال و بیشتر و مردان ۷۰ سال و بیشتر بدون توجه به داشتن یا نداشتن ریسک فاکتور

(ب) زنان یائسه جوانتر و زنانی که در حال یائسه شدن هستند و مردان ۵۰ تا ۶۹ سال که دارای ریسک فاکتور شکستگی هستند.

(ج) تمام افراد بالای ۵۰ سال که دچار شکستگی گردیده‌اند.

(د) تمام افرادی که به علت بیماری (مثل آرتریت روماتوئید) یا مصرف دارو (مثل مصرف ۵ mg آرتریتیک دیزولون برای مدت ۳ ماه یا بیشتر) در معرض Bone loss هستند.

۶- روش‌های پیشگیری استئوپروز عبارتند از: ۱- تجویز کلسیم و ویتامین D تكمیلی، ۲- فعالیت (ورزش) و ۳- روش‌های جلوگیری از زمین خوردن

۷- میزان کلسیم موردنیاز در بالغین 1200 mg در روز برای زنان ۵۱ ساله یا بیشتر و مردان ۷۱ ساله یا بیشتر و 1000 mg در روز برای مردان ۵۰ تا ۷۰ ساله است.

است؛ بنابراین در بیمارانی که در یک سال گذشته دچار حوادث قلبی عروقی و عروق مغزی شده‌اند، نباید تجویز شود.

۸- **نکته** بعد از اتمام دوره درمانی روموسوزوساب، برای جلوگیری از کاهش توده استخوانی، مهارکننده‌های بازجذب استخوان باید مصرف شوند.



کلی توینین

کلی توینین با دوز ۲۰۰ واحد در روز از راه بینی با کاهش ۵۰ درصد در میزان شکستگی مهره‌ها همراه بوده است. این دارو تأثیری بر شکستگی‌های غیرمهره‌ای یا شکستگی‌های هیپ ندارد. کلی توینین موجب تغییر قابل ملاحظه‌ای در دانسیتۀ استخوانی پس از ۳ سال درمان نمی‌شود. خطربروز بدхیمی در مصرف کنندگان کلی توینین وجود دارد. کلی توینین می‌تواند موجب کاهش درد در شکستگی‌های کمپرسیونی مهره شود.



انتخاب نوع درمان

در حال حاضر، درمان استئوپروز با یک دارو آغاز می‌شود. انتخاب نوع دارو به شرایط مالی و بیمه بیمار بستگی دارد. آندرونات به دلیل ارزان تر بودن و کاهش شکستگی‌های مهره‌ای، غیرمهره‌ای و هیپ، معمولاً اولین داروی انتخابی است. در صورت کتراندیکه بودن مصرف بیس فسفونات خوارکی مانند GED، می‌توان از بیس فسفونات داخل وریدی مانند زولندرونیک اسید استفاده کرد.

در بیماران High-risk و دچار استئوپروز شدید، بهتر است ابتدا یک داروی آنابولیک قوی شروع شود و سپس درمان با مهارکننده‌های بازجذب استخوان ادامه باید.

۹- **توجه** درمان ترکیبی (داروی آنابولیک + مهارکننده‌های بازجذب استخوان) نسبت به درمان تک دارویی موجب افزایش بیشتر تراکم معدنی استخوان می‌شود؛ اما اثرات آن در کاهش شکستگی‌ها هنوز مشخص نشده است.

۱۰- **توجه** استفاده همزمان از دو مهارکننده بازجذب استخوان توصیه نمی‌شود.



طول درمان

استئوپروز یک بیماری مزمن بوده و نیاز به درمان و پیگیری مادام‌العمر دارد. توصیه می‌شود بیماران ۵ سال بعد از درمان با بیس فسفونات‌های خوارکی یا ۳ سال بعد از درمان با بیس فسفونات‌های داخل وریدی، مجدداً ارزیابی شوند.

۱- اگر در ارزیابی مجدد بیمار در مرحله استئوپنی بوده و خطرشکستگی نداشته باشد، می‌توان بیس فسفونات‌هارا برای مدتی قطع نمود و پس از ۲-۳ سال مجدد آرزیابی کرد.

۲- اگر در ارزیابی مجدد، بیمار همچنان استئوپروز داشته یا در طول درمان دچار شکستگی شده یا در خطرشکستگی باشد، درمان باید ادامه باید، اما باید دارو عوض شود.

۳- بعد از ۲ سال از مصرف تری پاراتید یا آبالوباترید یا بعد از ۱ سال از مصرف روموسوزوساب، برای جلوگیری از Bone loss، مهارکننده‌های بازجذب استخوان باید مصرف شوند.

PLUS

Next Level

اپیدمیولوژی بیماری‌های شایع در ایران

ESSENTIALS OF BOOK REVIEW

- ۱- در جامعه ایران، شدت استتوپروروز در مهره‌های کمر بیشتر از فمور می‌باشد.
- ۲- بالاترین شیوع استتوپروروز گردن فمور مربوط به شهر شیراز است. حال آنکه بیشترین شیوع استتوپروروز مهره‌های کمر در مشهد گزارش شده است.
- ۳- حداکثر تراکم استخوان در جامعه ایرانی مشابه کشورهای پیشرفته غربی و بالاتر از کشورهای آسیایی شرقی و کشورهای خاورمیانه است.
- ۴- حداکثر تراکم استخوان در مهره‌های کمری در زنان ایرانی بین سنتین ۳۲ تا ۳۴ سالگی و در ناحیه گردن فمور بین ۳۶ تا ۳۸ سالگی می‌باشد.
- ۵- حداکثر تراکم استخوان در مهره‌های کمر و ناحیه گردن فمور در مردان ایرانی بین سنتین ۲۰ تا ۲۴ سال رخ می‌دهد.
- ۶- شیوع استتوپروروز گردن فمور در سنتین بالاتر سریعاً افزایش می‌باید و در سنتین بالای ۶۰ سال به بیشتر از ۲۵٪ می‌رسد.
- ۷- یکی از علل استتوپروروز، کمبود ویتامین D است. براساس سنجش هیدروکسی ویتامین D مشخص گردید، تقریباً ۵۰٪ جامعه ایرانی (در هر دو گروه جنسی)، دچار کمبود متوسط تا شدید ویتامین D هستند.
- ۸- کمترین میزان شیوع کمبود متوسط تا شدید ویتامین D در زنان ایرانی، مربوط به بوشهر است.
- ۹- بیشترین میزان کمبود متوسط تا شدید ویتامین D در زنان کمتر از ۵۰ سال وزن بین ۵۰-۶۰ سال مربوط به تهران است.
- ۱۰- بیشترین میزان کمبود متوسط تا شدید ویتامین D در زنان بالاتر از ۶۰ سال مربوط به مشهد است.
- ۱۱- بیشترین میزان کمبود متوسط تا شدید ویتامین D در مردان ایرانی مربوط به شهرهای تهران و مشهد است و کمترین میزان کمبود ویتامین D در مردان ایرانی مربوط به بوشهر است.

یادداشت:

۸- دوز لازم ویتامین D، ۶۰۰ IU برای افراد بزرگتر از ۷۰ سال است. با این وجود NOF دوز بین ۸۰۰ تا ۱۰۰۰ IU در روز را توصیه نموده است.

۹- بیس فسفونات‌ها اساس پیشگیری و درمان استتوپروروز هستند.

۱۰- بیس فسفونات‌ها باید قبل از صبحانه خورده شوند (با معده خالی و به همراه یک لیوان آب). بیمار تا ۳۰ دقیقه بعد از خوردن آندرونات و ریزدرونات و تا ۶۰ دقیقه بعد از مصرف ابیاندرونات نباید چیزی بخورد و نباید دراز بکشد.

۱۱- عوارض جانبی اصلی بیس فسفونات عبارتند از: دیسترس

اپیگاستر، سوزش سردد و ازو فازیت

۱۲- مصرف بیس فسفونات‌ها در نارسایی کلیه (Mثلاً GFR بین ۳۰-۳۵ کنتراندیکه است.

۱۳- والوکسیفن موجب کاهش شکستگی مهره می‌شود ولی تغییری در میزان شکستگی‌های غیرستون فقرات و هیپ ایجاد نمی‌کند.

PLUS

Next Level

پاتولوژی رابینز

- ۱- شایع‌ترین انواع استتوپروروز، استتوپروروز ناشی از پیری و استتوپروروز پس از یائسگی هستند.
- ۲- عوامل مؤثر در ایجاد استتوپروروز، عبارتند از:
 - افزایش سن
 - کاهش فعالیت فیزیکی
 - عوامل ژنتیکی (به ویژه پلی مورفیسم ژن‌های مسیر پام‌رسانی Wnt)
 - میزان کلسیم غذا
 - اثرات هورمونی (کاهش استروژن پس از یائسگی)
 - استخوان در استتوپروروز از نظر بافت‌شناسی، طبیعی بوده ولی کیفیت آن کاهش یافته است. صفحات تراپکولار استخوان، نازک و حفره‌دار بوده و اتصالات بین‌ناپیتی از بین رفته است.
 - در استتوپروروز بعد از یائسگی، اکثراً جسم مهره‌ها درگیر می‌شوند.
 - در استتوپروروز سطح سرمی کلسیم، فسفر و آنکالن فسفات‌از طبیعی بوده و غیرشاخیصی هستند.
 - فیزیوپاتولوژی استتوپروروز بعد از یائسگی، عبارتند از:
 - کاهش سطح استروژن TNF IL-6 و IL-1
 - افزایش RANKL و RANK
 - افزایش فعالیت استتوکلاستی

یادداشت:

بیماری‌های متابولیک استخوان

سپتامبر ۲۰۲۲

آنالیز آماری سوالات فصل ۱۲



درصد سوالات فصل ۱۲ در ۲۰ سال اخیر: ۳/۵٪

مباحثی که بیشترین سوالات را به خود اختصاص داده‌اند (به ترتیب):

۱- استئومالاسی و ریکترو، ۲- درمان بیماری‌های متابولیک استخوان، ۳- بیماری پازه

مقدمه



تعریف: بیماری متابولیک استخوان (MBD) یک اصطلاح کلی است که برای توصیف طیف گسترده‌ای از اختلالات اسکلتی استفاده می‌شود. این اختلالات ناشی از تغییرات موضعی یا منتشر در Remodeling و یا مینرالیزاسیون استخوان هستند و اغلب با اختلالات متابولیسم مینرال‌ها ارتباط دارند. در اغلب موارد، دانسیته معدنی استخوان (BMD) نیز تحت تأثیر قرار می‌گیرد، اما در برخی موارد طبیعی است.



تشخیص: فعالیت استئوکلاست و استئوبلاست و مینرالیزاسیون استئونید را می‌توان با بیوپسی استخوان دکلسيفیه نشده از سطح قدامی ایلیاک بررسی کرد. به دلیل آنکه تتراسیکلین، فلورورسانست است و به کریستال‌های هیدروکسی آپاتیت متصل می‌شود، تجویز تتراسیکلین قبل از بیوپسی امکان بررسی میزان و کارآمدی مینرالیزاسیون استخوانی را می‌دهد (جدول ۱۲-۱).

بیماری پازه



اپیدمیولوژی: بیماری پازه که به آن اوستئیت دفورمان نیز گفته می‌شود، دومین بیماری متابولیک استخوانی شایع پس از استئوپروز است.

اتیولوژی: علت بیماری پازه ناشناخته است، اما ممکن است عوامل ویروسی و استعداد ژنتیکی در ایجاد آن نقش داشته باشند.

۱- حدود ۳۰٪ از مبتلایان به بیماری پازه، سابقه خانوادگی این بیماری را دارند.

۲- بیماری پازه ممکن است در اثر عقوت مزمун با پارامیکسوویروس‌ها (سرخ، ویروس سینسیشیال تنفسی RSV) یا ویروس Distemper سگ سانان) ایجاد گردد.

باتولوژی: در مقایسه با سایر بیماری‌های متابولیک استخوان که منتشر هستند و کل اسکلت را درگیر می‌کنند، بیماری پازه یک اختلال موضعی استخوان است.



جدول ۱۲-۱. تست‌های تشخیصی در بیماری‌های متابولیک استخوان

- **تست‌های آزمایشگاهی**
 - کلسیم، فسفر و مینرال سرم
 - آکالان فسفاتاز (نوتال و نوع استخوانی)
 - متابولیت‌های ویتامین D (فرم ۲۵-هیدروکسی ویتامین D و ۱،۲۵-دی‌هیدروکسی ویتامین D)
 - کراتین نیتر
 - کلسیم و کراتین نیتر ادراز ۲ ساعته
 - فسفر و کراتین نیتر ادراز ۲ ساعته ناشتا
 - مارکرهای ساخت و بازجذب استخوان
- **تصویربرداری**
 - رادیوگرافی
 - DXA
- **اسکن استخوان با تکسیم** ۹۹-۹۰

باتولوژی

- بیوپسی استخوان با تتراسیکلین

این بیماری می‌تواند تک استخوانی (بادرگیری یک استخوان)، یا چند استخوانی (بادرگیری چند استخوان) باشد. ضایعات قبلی ممکن است گسترش پیدا کنند، اما ایجاد ضایعات جدید نادر است.

مناطق درگیر: اگرچه بیماری پازه می‌تواند هر نقطه‌ای از اسکلت را گرفتار

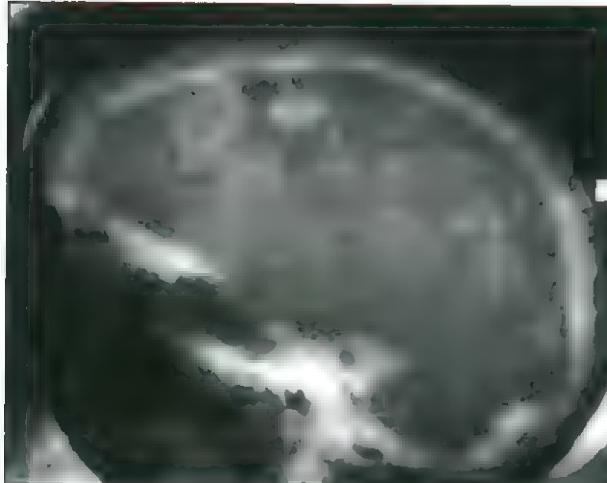
کند، اما شایع ترین نقاط درگیر عبارتند از: لگن، مهره‌ها، جمجمه، فمور و تبیبا

باتولوژی: در بیماری پازه افزایش افزایش بازجذب استخوانی توسط استئوکلاست‌ها و متعاقب آن تولید سریع استخوان Woven با ساختار نامنظم و ضعیف رخ می‌دهد. افزایش واضح در فعالیت استئوکلاست‌ها موجب موارد زیر می‌شود:

- ۱- ضایعات اسکلروتیک تیپیک در رادیوگرافی ساده
- ۲- افزایش جذب رادیونوکلئید در اسکن استخوان
- ۳- افزایش آکالان فسفاتاز (Hallmark بیوشیمیایی بیماری پازه)



شکل ۱۲-۲. بیماری پازه. به بزرگ و برجستگی استخوانی فرونتال توجه نمائید. این بیمار در ابتدا به علت کاهش شنواری (کری) مراجعه نموده است.



شکل ۱۲-۳. در بیماری پازه. به ضعیم شدن جمجمه توجه کنید.

● **اسکن استخوان:** اسکن استخوان می‌تواند محل و وسعت ضایعه را مشخص کند.

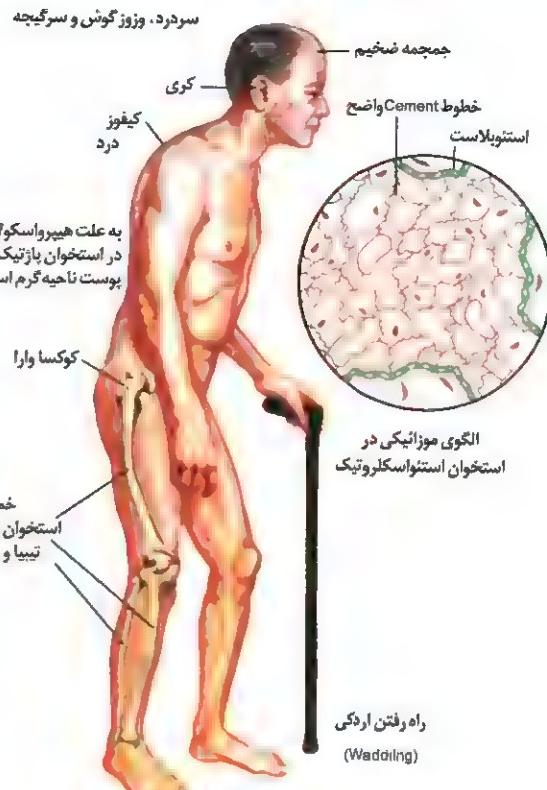
● **رادیوگرافی:** رادیوگرافی محل درگیر، بیماری پازه را تائید می‌کند و برای ارزیابی عوارض و پیشرفت موضعی مفید می‌باشد (شکل ۱۲-۳).

درمان: درمان بیماری پازه معمولاً شامل ترکیبی از درمان‌های دارویی (شامل داروهای ضد بازجذب و مسکن‌ها) و غیردارویی (فیزیوتراپی) است. دو هدف اصلی درمان، تسکین علائم و پیشگیری از عوارض است.

اندیکاسیون‌های درمان

- تسکین علائم مثل درد استخوانی، سرد و عوارض نورولوژیک
- کاهش جریان خون قبل از عمل جراحی برای کاهش خونریزی حين جراحی‌های الکتیو در محل پازه

۳- درمان هیپرکلسی در مبتلایان به پازه شدید که بی‌حرکت هستند.
۴- پیشگیری از عوارضی مانند دفورمیتی‌های خم‌کننده استخوان‌های بلند، از دست دادن شناوری در اثر درگیری استخوان تمپورال و عوارض نورولوژیک ناشی از درگیری فورامن مگنوم یا مهره‌ها



شکل ۱۲-۱. تظاهرات بالینی پازه

■ تظاهرات بالینی

۱- اکثر مبتلایان به بیماری پازه بی‌علامت بوده و این بیماری غالباً با افزایش بدون توجیه آکالان فسفاتاز سرم یا رادیوگرافی انجام شده به عل دیگر تشخیص داده می‌شود.

۲- زمانی که علائم ایجاد می‌شود، ممکن است بیمار از درد استخوانی، دفورمیتی‌های اسکلتی (مانند خم شدن استخوان‌ها)، شکستگی، استئوآرتیت و تحت فشار قرار گرفتن عصب (مانند ناشنوازی و تنگی نخاع) شکایت داشته باشد (شکل ۱۲-۱ و ۱۲-۲).

۳- چون ضایعات پازه بسیار پُر عروق هستند، پوست روی استخوان درگیر ممکن است گوم باشد.

۴- عوارض نادر شامل هیپرکلسی در بیماران بی‌حرکت و نارسانی قلبی با بروز ده بالا است.

۵- خطرناک‌ترین عارضه بیماری پازه، ایجاد استتوسارکوم بوده که نادر است (زیر ۱%).

تشخیص: برای تشخیص بیماری پازه اغلب از ترکیب مارکرهای بیوشیمیایی مربوط به Turnover استخوان و رادیوگرافی استفاده می‌شود.

● **آلکالن فسفاتاز:** در بیشتر بیماران، افزایش آکالن فسفاتاز توتال مارکر مناسب و حساسی برای بیماری فعلی می‌باشد. اگرچه آکالن فسفاتاز استخوانی ممکن است مارکر حساس‌تری نسبت به آکالن فسفاتاز توتال برای بررسی بیماران دارای فعالیت بیماری کمتریا سطوح پائین تر آکالن فسفاتاز کبدی باشد.

جدول ۱۲-۲. یافته‌های آزمایشگاهی انواع بیماری‌های مقابولیک استخوانی

بیماری	کلسیم	فسفر	PTH	۲۵-هیدروکسی ویتامین D	۱۰-۲۵-دی هیدروکسی ویتامین D	آلکالن فسفاتاز
کمبود ویتامین D با استئومالاسی	پائین یا سطح پائین نرمال	پائین یا سطح پائین نرمال	بالا	بالا یا سطح بالای نرمال	بالا	
دفع کلیوی فسفر طبیعی با استئومالاسی	پائین	طبیعی یا بالا	طبیعی	پائین یا سطح پائین نرمال	بالا	
بیماری پازه هیریاراتروئیدی اوژنه	طبیعی	طبیعی یا بالا	طبیعی	بستگی به وضعیت تغذیه‌ای دارد؛ اغلب پائین	بستگی به وضعیت تغذیه‌ای دارد؛ اغلب پائین یا سطح بالای نرمال	بالا یا سطح بالای نرمال

۵- موتاسیون آنزیم‌های P450 تنظیم‌کننده مقابولیسم ویتامین D (شامل ۱-آلfa هیدروکسیلاز و ۲۵ هیدروکسیلاز) و موتاسیون وسپتروویتامین D (VDR) از علل نادر ریکتر و استئومالاسی هستند.

● **هیپوفسفاتمی:** اختلالات هیپوفسفاتمیک شیوع کمتری دارند، اما اغلب با علائم شدیدتری ظاهر می‌یابند. این اختلالات عبارتند از:

۱- ریکتر هیپوفسفاتمیک وابسته به کروموزوم X

۲- استئومالاسی ناشی از تومور؛ به علت اختلال در مقابولیسم یا تولید بیش از حد فاکتور رشد فیبروبلاستی-۲۳ یا FGF23 (نوعی پروتئین فسفاتونین) است.

۳- سندروم‌های دفع بیش از حد فسفر از کلیه شامل سندروم فانکونی

● **توکسین‌ها:** آلومنیوم، فلوراید و فلزات سنگین (مانند کادمیوم) با اختلال در مینرالیزاسیون استخوان موجب استئومالاسی می‌شوند.

● **اسیدوز مقابولیک مزمن:** اسیدوز مقابولیک مزمن می‌تواند موجب استئومالاسی و ریکتر شود.

● **مotaسیون آلالن فسفاتاز غیراختصاصی بافتی (TNSALP):** موجب تجمع بیش از حد پیروفسفات (یک مهارکننده طبیعی مینرالیزاسیون) و هیپوفسفاتازی می‌شود.

● **اختلالات زنگی:** از علل نادر استئومالاسی، استئونزایمپرفکتا نوع VI است.

نمایه راهات بالینی

● **ریکتر:** ریکتر در کودکان با علائم زیر مشخص می‌شود (شکل ۱۲-۴):

۱- کاهش رشد قدی

۲- پهن شدن متافیز استخوان‌های دراز (مج دست و تیبا)

۳- کمانی شدن استخوان‌ها (Bowing)

۴- بر جستگی محل اتصال دندنه‌ها به غضروف دندنه‌ای (تسیب راشیتیک یا Rosary Rachitic)

● **استئومالاسی:** استئومالاسی در بزرگسالان با علائم زیر مشخص می‌شود (شکل ۱۲-۵):

۱- درد استخوانی

۲- ضعف عضلات پروگزیمال (یک علامت بسیار مهم)

۳- شکستگی

۴- دشواری راه رفتن

● **تشخیص:** تشخیص استئومالاسی با علائم و نشانه‌های بالینی مطرح می‌شود.

● **درمان دارویی:** اساس درمان بیماری پازه، بیس‌فسفونات‌ها هستند که باز جذب استخوان را با مهار استئوکلاست‌ها کاهش می‌دهند. زولندرونیک اسید داخل‌وریدی خط اول درمان بوده و نسبت به بیس‌فسفونات‌های خوراکی موجب طبیعی شدن سریع تر و پایدارتر آلالن فسفاتاز می‌شود.

استئومالاسی و ریکتر

● **تعریف:** استئومالاسی و ریکتر در تمام نقاط جهان شایع بوده و معمولاً تشخیص داده نمی‌شوند. استئومالاسی و ریکتر در حقیقت یک بیماری هستند و فقط از نظر زمان بروز با هم تفاوت دارند. ریکتر (داشیتیسم) در اطفال که صفحات رشد (اپی‌فیزها) باز بوده رخ می‌دهد در حالی که استئومالاسی در بزرگسالان که اپی‌فیزها بسته است، ایجاد می‌شود.

● **پاتوژن:** اختلال اساسی در این دو بیماری، ناتوانی در مینرالیزاسیون استئونیدها (ناتوانی در تشکیل کریستال‌های هیدروکسی آپاتیت در داخل استئونیت) بوده در حالی که تشکیل استئونیت طبیعی است.

● **پاتولوژی:** در بیوپسی استخوان این بیماران موارد زیر دیده می‌شود:

۱- درزهای استئونیت ضخیم (Thick Osteoid Seams)

۲- کاهش محتوای مواد معدنی (مینزال) استخوان

● **عوارض:** استخوان در استئومالاسی و ریکتر از نظر مکانیکی ضعیف تر بوده و در خطر شکستگی‌های کاذب یا استرسی، شکستگی‌های های حقیقی، کمانی شدن استخوان‌های دراز (Bowing) و دفورمیتی‌های اسکلتی می‌شود.

اتیولوژی

● **کمبود ویتامین D:** شایع ترین علت ریکتر و استئومالاسی بوده و با سطح پائین ۲۵-هیدروکسی ویتامین D مشخص می‌شود. علل کمبود ویتامین D عبارتند از:

۱- تغذیه ضعیف یا سوء جذب (شایع ترین علت)

۲- بیماری کبدی پیشرفتی (به علت کاهش تولید کبدی ویتامین D)

۳- سندروم نفووتیک (به علت دفع بیش از حد کلیوی ویتامین D)

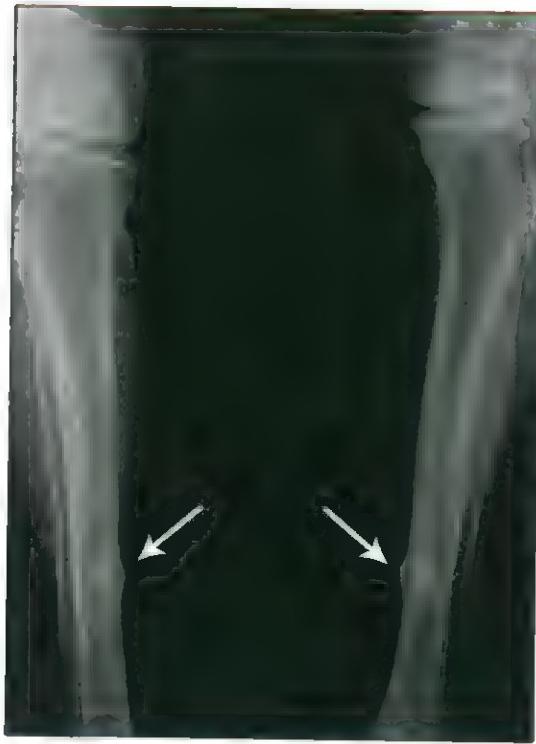
۴- مصرف داروهای ضد تشننج (به علت افزایش کاتابولیسم ویتامین D)



شکل ۱۲-۵. تظاهرات بالینی استئومالاسی



شکل ۱۲-۶. تظاهرات بالینی ریکتر (راشیتیسم)



شکل ۱۲-۷. Looser's zones در استئومالاسی

یادآوری یک نکته ۱۰۰٪ امتحانی هیپوفیساتومی مزمن موجب اختلال در مینرالیزاسیون استخوان‌ها می‌شود؛ این پدیده در کودکان، ویکترزو در بزرگسالان، استئومالاسی نامیده می‌شود. بنابراین مهم‌ترین یافته آزمایشگاهی که در اکثر سؤالات ریکتر و استئومالاسی برآن تأکید می‌شود، کاهش فسفر سرم است.

● یافته‌های آزمایشگاهی: تست آزمایشگاهی که در صورت شک به استئومالاسی و ریکتر درخواست می‌شوند، عبارتند از:

- ۱- فسفر سرم
- ۲- ویتامین D شامل ۲۵ هیدروکسی ویتامین D3 و $1,25[\text{OH}]_2\text{D}_3$
- ۳- PTH
- ۴- آلکالن فسفاتاز
- ۵- فسفر ادرار ناشتاوی ۲ ساعته
- ۶- کراتی نین

!**توجه** فسفاتوری نامتناسب که با سنجش فسفر ادرار ناشتاوی ۲ ساعته و کراتی نین تشخیص داده می‌شود به نفع اختلال دفع بیش از حد فسفات از کلیه است.

● یافته‌های رادیولوژیک: یافته کاراکتریستیک استئومالاسی در رادیولوژی، شکستگی‌های استرسی بوده که به آنها مناطق Looser یا شکستگی‌های کاذب Milkman نیز گفته می‌شود و اکثراً در استخوان‌های تحمل‌کننده وزن رخ می‌دهند (۱۰۰٪ امتحانی). این یافته‌ها در رادیوگرافی ساده، CT-Scan، MRI یا سینتی‌گرافی استخوانی کل بدن دیده می‌شوند (شکل ۱۲-۶).

● **روش DXA:** تراکم معدنی استخوان (BMD) با کمک جذب‌سنگی رادیوگرافی با انرژی دوگانه^۱ (DXA) اندازه‌گیری می‌شود. تراکم استخوان در مبتلایان به استئومالاسی معمولاً پائین بوده که آن را به اشتباه به استئوپیروز نسبت می‌دهند. همچنین به دلیل اینکه برخی از درمان‌های اسٹئوپیروز (بیس‌فسقونات‌ها) موجب بدتر شدن استئومالاسی می‌شوند، باید قبل از درمان استئوپیروز سایر اختلالات مینرالیزاسیون استخوان Rule out شوند.

● **بیوپسی استخوان:** در مواردی که تشخیص قطعی نباشد، بیوپسی استخوان دکلیسیفیکه نشده تشاندار شده با تتراسیکلین می‌تواند شدت اختلال مینرالیزاسیون را مشخص نماید.



بیماری استخوانی ناشی از هیپرپاراتیروئیدی

■ هیپرپاراتیروئیدی، اوایله (PHPT)

- **اتیولوژی:** هیپرپاراتیروئیدی اوایله ناشی از آدنوم یا هیپرپلازی پاراتیروئید بوده و با افزایش کلسیم و PTH سرم مشخص می‌شود.
- **تظاهرات بالینی:** بسیاری از بیماران در دانسیتومتری (DXA) استئوپنی یا استوپروز نشان می‌دهند. کاهش توده استخوانی اغلب در استخوان کورتیکال یک سوم پروگریمال رادیوس و پروگریمال فمور دیده می‌شود و مهره‌های کمری که عمدتاً حاوی استخوان اسفنجی هستند، در گیر نمی‌شوند. ریسک شکستگی به ویژه شکستگی مهره‌ها در هیپرپاراتیروئیدی اوایله افزایش می‌یابد، اما بیشتر شکستگی‌های مهره‌ای از نظر بالینی مخفی بوده و در تصویربرداری تشخیص داده می‌شوند.

■ هیپرپاراتیروئیدی ثانویه (SHPT)

- **پاتوژن:** افزایش فیزیولوژیک PTH در پاسخ به هیپوکلسی و یا کمبود ۲-هیدروکسی ویتامین D3، پاتوژن اصلی هیپرپاراتیروئیدی ثانویه است.
- **اتیولوژی:**
 - ۱- هیپرپاراتیروئیدی ثانویه تقریباً همیشه در زمینه بیماری مزمن کلیه پیشرفت (CKD) و در نتیجه هیپوکلسی مزمن، هیپرفسفاتمی و کاهش کلسی تریول (1,25[OH]2D3) ۱,25 mg/dl رخ می‌دهد.
 - ۲- در اختلالات سوء جذب مانند بای پس معده ممکن است کمبود ۲-هیدروکسی ویتامین D3 ایجاد شود.
- **توجه!** در هیپرپاراتیروئیدی ثانویه نیز کاهش توده استخوانی در استخوان‌های کورتیکال رخ می‌دهد.

■ هیپرپاراتیروئیدی ثالثیه: این حالت با هیپرکلسی و افزایش PTH

سرم به دنبال هیپرپاراتیروئیدی ثانویه طول کشیده (در زمینه ESRD) مشخص می‌شود. تحريك مزمن پاراتیروئید موجب ایجاد آدنوم یا هیپرپلازی پاراتیروئید و فعالیت خودمختار غده می‌شود.

■ اُستئیت فیبروز کیستیک

- **اتیولوژی:** شکل شدید بیماری استخوانی ناشی از هیپرپاراتیروئیدی بوده که متعاقب افزایش شدید و مزمن PTH ایجاد می‌شود. امروزه شیوع این اختلال در هیپرپاراتیروئیدی اوایله کاهش یافته است و معمولاً در هیپرپاراتیروئیدی ثانویه و ثالثیه شدید، طول کشیده و درمان نشده (در زمینه ESRD) و نیز کارسینوم پاراتیروئید رخ می‌دهد.

- **پاتوژن:** اُستئیت فیبروز کیستیک با افزایش Turnover استخوان مشخص می‌شود؛ به طوری که افزایش همزمان بازجذب استئوکلاستیک استخوان و ساخت استئوبلاستیک استئوئیت همراه با تسريع مینرالیزاسیون استخوان رخ می‌دهد.

- **توجه!** کیست‌های کوچک در کورتکس و تراپکول‌ها (Cystica) و افزایش تعداد فیبروبلاست‌ها و استرومای مغز استخوان (Fibrosa) در این بیماران کاراكتریستیک هستند.

- **تظاهرات بالینی:** مبتلایان به اُستئیت فیبروز کیستیک ممکن است دچار درد استخوان یا شکستگی شوند.

- **یافته‌های آزمایشگاهی:** مارکرهای تشکیل استخوان مثل آلتالن فسفاتاز و استئوکلسین و نیز مارکرهای بازجذب استخوان نظیر N-ترمینال C-ترمینال تلوپتیید افزایش می‌یابند.

■ درمان: درمان به اتیولوژی زمینه‌ای بستگی دارد.

۱- تجویز ویتامین D (ارگوکلسیفروول یا کوله کلسیفروول) به همراه کلسیم موجب ترمیم شکستگی‌ها و کاهش درد در کمبود ویتامین D می‌شوند.

۲- فسفر خوارکی و کلسی تریول (آنالوگ فعال ویتامین D) موجب بهبود استئومالاسی در ریکتر هیپوفسفاتمیک می‌شوند.

۳- کاهش FGF23 با آنتی‌بادی‌های منوکلونال موجب بهبود استئومالاسی در ریکتر هیپوفسفاتمیک وابسته به X (XLH) می‌شوند.

۴- در کودکان مبتلا به هیپوففاتازی (HPP)، استفاده از TNSALP نوترکیب نجات بخش بوده و درد و ناتوانی این بیماران را کاهش می‌دهد.

۵- قطع مصرف داروها یا توکسین‌های مسبب استئومالاسی نیز توصیه می‌شود.

■ سیر و پیش‌آگه: این بیماری‌ها معمولاً پاسخ بسیار خوبی به درمان می‌دهند و حتی در موارد شدید، بیمار می‌تواند به فعالیت‌های طبیعی خود بازگردد.

■ مثال دختر ۱۴ ساله‌ای با دردهای استخوانی و ضعف عضلات پروگریمال مراجعه می‌کند. در بررسی‌های آزمایشگاهی، کلسیم خون 8.2 mg/dl ، فسفر 2.1 mg/dl و $\text{PTH} 2.1 \text{ ng/ml}$ دو برابر مقدار طبیعی گزارش شد. در گرافی استخوان لگن، است **Looser's zone** دیده می‌شود. تمام موارد زیر به عنوان علت بیماری مطرح (پراترنی اسفند ۹۴-قطب ۶ کشوری [دانشگاه زنجان]) است به جزء:

(الف) کمبود ویتامین D
(b) هیپرپاراتیروئیدی
(c) سندروم سوء جذب
(d) مصرف زیاد داروهای ضد تشنج

الف ب ج د

■ مثال آزمایشات انجام شده برای یک خانم ۳۵ ساله به صورت زیر است:

$\text{Ca}=8.7 \text{ mg/dl}$ (8.6-10.5)

$\text{P}=2.1 \text{ mg/dl}$ (2.5-5.4)

$\text{ALK-P}=1320 \text{ IU/ml}$ (150-600)

$\text{iPTH}=310 \text{ pg/ml}$ (15-65)

کدام تشخیص بیشتر مطرح است؟

(پراترنی شهریور ۹۳-قطب ۱ کشوری [دانشگاه گیلان و مازندران])

(الف) استئوپروز

(ب) هیپرپاراتیروئیدی اوایله

(ج) استئومالاسی

(د) پسدوهیپرپاراتیروئیدی

الف ب ج د

■ مثال خانم ۴۶ ساله به عملت درد زنایه استخوانی و ضعف عضلات پروگریمال مراجعه کرده است. در معاینات، حساسیت در لعن دندنه‌ها وجود دارد. آزمایشات بیمار به شرح زیر است:

$\text{Ca}=8$ (NL = 8.5-10.5), $\text{P}=3$ (NL = 2.3-4.7)

$\text{ALK-P}=350$ (NL = 14-44 IU/L)

$\text{PTH}=140 \text{ pg/ml}$ (NL <=65)

دانسیتومتری Low bone mass گزارش شده است. بهترین اقدام درمانی در این بیمار کدامیک از موارد زیر است؟

(دستیاری-اردیهشت ۹۷)

(الف) ویتامین D

(ب) Cinacalcet

(ج) پاراتیروئیدکتومی

(د) آندرونات

الف ب ج د



شکل ۱۲-۸. نمای Salt and pepper در هیپرپاراتیروئیدی



شکل ۱۲-۹. Brown tumor در هیپرپاراتیروئیدی

۳- در هیپرپاراتیروئیدی ثانویه شدید، به ندرت پاراتیروئیدکتومی اندیکاسیون دارد.

عارضه: ممکن است متعاقب پاراتیروئیدکتومی در هیپرپاراتیروئیدی شدید، هیپوكلسی رخ دهد. این وضعیت "سندرم استخوان گرسنه" نام دارد.

استئودیستروفی کلیوی

تعريف: استئودیستروفی کلیوی به اختلالات Turnover میزرازیسیون لیزاسیون و مورفولوژی استخوان در زمینه بیماری مزمن کلیه (CKD) گفته می‌شود. این اختلال با سطح غیرطبیعی کلسیم سرم، فسفر، FGF23، PTH و یا متابولیسم غیرطبیعی ویتامین D و نیز کلسیفیکاسیون‌های معروفی و بافت نرم همراه است.

پاتوفز: استئودیستروفی کلیوی ممکن است در مرحله ۲ CKD ایجاد شود اما در مراحل ۴ و ۵ CKD شایع است. همچنین، خطر شکستگی در موارد خفیف و متوسط CKD افزایش می‌یابد. در اوایل CKD، کاهش دفع فسفر موجب افزایش تولید FGF23 می‌شود. هیپرفسفاتمی، رسوب کلسیم در بافت‌های نرم و کاهش تولید $[OH]2D3$ موجب هیپوكلسی می‌باشد. آن هیپرپاراتیروئیدی ثانویه می‌شود.



شکل ۱۲-۷. حل شدن استخوان زیرپرپرسیت در فالانژهای دیستال در هیپرپاراتیروئیدی (استئیت فیبروز کیستیک)

● **یافته‌های رادیولوژیک:** Hallmark‌های تشخیصی استئیت فیبروز

کیستیک، عبارتنداز:

۱- دمینزالیزاسیون سقف جمجمه با نمای نمک-فلل (Salt-and-Pepper)

(شکل ۱۲-۸)

۲- بازجذب‌های کلاوه مانند در نوک استخوان‌های انگشتان و بخش

دیستال کلاویکل

۳- بازجذب زیرپرپرسیت در سمت رادیال کورتکس انگشتان دوم (شکل ۱۲-۷)

۴- تومورهای قهوه‌ای (Brown) در لگن و استخوان‌های دراز (شکل ۱۲-۹).

درمان

درمان هیپرپاراتیروئیدی اولیه و ثالثیه: درمان هیپرپاراتیروئیدی شامل کاهش یا طبیعی نمودن PTH است.

۱- اگر هیپرکلسی مخفی و تراکم معدنی استخوان طبیعی باشد، ممکن است هیچ درمانی مورد نیاز نباشد.

۲- در مبتلایان به استئیت فیبروز کیستیک، پاراتیروئیدکتومی علاج بخش موجب بهبود نشانه‌های بیوشیمیابی و رادیولوژیک می‌شود. در بیماران غیرمبتلا به استئیت فیبروز کیستیک، بعد از پاراتیروئیدکتومی تراکم معدنی استخوان به خصوص در ستون مهره‌ها به سرعت افزایش می‌یابد.

۳- سیناکلست یک داروی مقلد کلسیم در پاراتیروئید بوده و جهت کاهش PTH در بیماران زیراندیکاسیون دارد:

(الف) بیماران مبتلا به کارسینوم پاراتیروئید که رزکسیون جراحی در آنها موفقیت‌آمیز نبوده است.

(ب) مبتلایان به هیپرکلسی شدید به علت هیپرپاراتیروئیدی اولیه یا ثالثیه که کاندید جراحی نیستند.

درمان هیپرپاراتیروئیدی ثانویه

۱- مکمل‌های خوارکی ویتامین D3 (کوله کلسیفیرون) یا D2 (ارگوکلسیفیرون) در درمان هیپرپاراتیروئیدی ثانویه ناشی از کمبود ویتامین D به کاربرده می‌شوند.

۲- در ESRD، بسته به وضعیت بالینی بیمار، فرم فعل ویتامین D کلسی تریول) یا آنالوگ آن به همراه مکمل کلسیم، داروهای جاذب فسفات و سیناکلست تجویز می‌گردد.

دارند. استفاده از داروهای سرکوب‌کننده اینمی پس از پیوند به خصوص گلوكورتيکوئيدها موجب کاهش سریع توده استخوانی می‌شوند. گلوكورتيکوئيدها سبب افزایش بازجذب و کاهش ساخت استخوان، کاهش جذب روده‌ای کلسیم، افزایش دفع کلیوی کلسیم و غالباً شکستگی در ۶ ماه اول درمان می‌شوند. تاکرولیموس و سیکلوسپورین نیز موجب کاهش توده استخوانی می‌شوند. کاهش تراکم معدنی استخوان ممکن است قبل از پیوند نیز وجود داشته باشد که به علت نارسایی ارگان (و درمان نارسایی ارگان)، سوءتفعیله، سوءجذب، بی‌تحرکی یا هیپوگنادیسم باشد:

- ۱- درسیروز صفر اویله، توکسین‌های کلستاتیک موجب کاهش فعالیت استئوبلاستها و استئوپروز با Turnover پائین می‌شوند.
- ۲- در مبتلایان به فیبروز کیستیک، سوءجذب کلسیم و ویتامین D، سوءتفعیله و وزن پائین از علل کاهش تراکم معدنی استخوان هستند.
- ۳- بی‌تحرکی در مراحل انتهایی بیماری ریوی یا قلبی موجب کاهش تراکم استخوان می‌شود.
- ۴- مبتلایان به ESRD که تحت پیوند کلیه قرار می‌گیرند، اغلب استئودیستروفی کلیوی دارند.

غربالگری: برای غربالگری بیمارانی که در خطر استئوپروزناسی از پیوند هستند، انجام DXA، اندازه‌گیری ویتامین D و تصویربرداری از ستون مهره‌ها قبل از پیوند، توصیه می‌شود.

پیشگیری: انجام مداخلات درمانی در بیمارانی که در خطر استئوپروز پس از پیوند قرار دارند، از شکستگی‌های پس از پیوند جلوگیری می‌کند.

بیماری‌های ژنتیکی

استئوژنز ایمپرفکتا

اهمیت: شایعترین اختلال منژنیک که موجب کاهش تراکم معدنی استخوان (BMD) می‌شود، استئوژنز ایمپرفکتا است. شدت بیماری به نوع ژن موتاسیون یافته بستگی دارد.

انتیلولوزی: این بیماری به علت موتاسیون ژن‌های کلائز نوع I ایجاد می‌شود.

تظاهرات بالینی: کاهش شدید تراکم معدنی استخوان، شکنندگی استخوان‌ها و دفورمیتی اسکلتی تظاهراتی این بیماری هستند. همچنین احتمال درگیری بافت‌های حاوی کلائز از جمله تاندون، پوست، چشم‌ها و دندان‌ها (Dentogenesis imperfecta) وجود دارد.

سندرم استئوپروز-سودوگلیوم: یک اختلال منژنیک نادرتر بوده که با کاهش تراکم معدنی استخوان، استئوپروز شدید و کوری تظاهر می‌یابد. این سندرم یک اختلال اتوژوم غالب است و به علت موتاسیون‌های غیرفعال کننده در ژن LRP5 ایجاد می‌شود. این پروتئین در مسیر پیام‌رسانی WNT در استئوبلاستها نقش دارد و موجب افزایش تشکیل استخوان می‌شود.

توجه! موتاسیون Missense در ژن WNT نیز موجب استئوپروز زودرس می‌شود.

اختلالات همراه با افزایش تراکم استخوانی

- ۱- موتاسیون‌های فعل کننده LRP5 (اتوژوم غالب)
- ۲- موتاسیون ژن اسکلروستین

انواع: انواع استئودیستروفی کلیه، عبارتند از:

- بیماری استخوانی با Turnover بالا (استئیت فیبروز کیستیک)
- بیماری استخوانی با Turnover پائین (بیماری آدینامیک استخوان)
- استئومالاسی
- Mixed

نکته: در گذشته استئومالاسی و استئیت فیبروز کیستیک شایع تر بودند؛ اما امروزه شیوع این دو بیماری کاهش یافته و شیوع بیماری آدینامیک استخوان در حال افزایش است.

نکته: تنها روش قطعی برای افتراق انواع استئودیستروفی، بیوپسی استخوان ایلیاک پس از نشاندار شدن با تتراسیکلین است. با این حال، سنجش PTH و آلکالن فسفاتاز روش‌های غیرتهاجمی کمک‌کننده هستند.

استئیت فیبروز کیستیک: ناشی از ترشح بیش از حد PTH بوده که موجب افزایش Turnover استخوان، دمینرالیزاسیون و شکستگی می‌شود. PTH و آلکالن فسفاتاز در این بیماری افزایش می‌یابد. درمان شامل گلیسی‌تریول، سیناکلست یا هردو است. Etecalcetide یک مقلد جدید کلسیم بوده که به صورت وریدی استفاده می‌شود و ممکن است مؤثرتر از داروی دیگر باشد.

بیماری آدینامیک استخوان

تعريف: این بیماری با کاهش یا فقدان فعالیت استئوبلاستیک یا استئوکلاستیک یا استئوئید در بیوپسی استخوان مشخص می‌شود.

پاتوژن: بیماری آدینامیک استخوان عمدتاً ناشی از درمان بیش از حد با ۱,25[OH]2D3 (گلیسی‌تریول) یا داروهای جاذب کلسیم-فسفات بوده که موجب سرکوب بیش از حد PTH می‌شود.

تظاهرات بالینی: درد استخوان، شکستگی، هیپرکلسیمی و کلیسیفیکاسیون عروقی از علائم بیماری آدینامیک استخوان هستند.

درمان: اساس درمان کاهش دوز آتلولگ‌های فعال ویتامین D و سیناکلست است. داروهای استئوآنانولیک مانند آتلولگ‌های PTH ممکن است مفید باشند، اما اطلاعات اندکی در مورد اثربخشی آنها وجود دارد.

استئومالاسی

تعريف: استئومالاسی شدید امروزه نادر بوده و با درد استخوان، کاهش تراکم معدنی استخوان، درزهای استئوئید ضخیم و نقص مینرالیزاسیون در بیوپسی استخوان مشخص می‌شود.

پاتوژن: در گذشته رسوب آلمینیوم در استخوان به علت مصرف داروهای جاذب فسفات حاوی آلمینیوم علت اصلی استئومالاسی بود، اما امروزه این داروها مصرف نمی‌شوند. اختلال خفیف تر مینرالیزاسیون در اوایل CKD به علت افزایش فسفو FGF23 Rخ می‌دهد.

درمان: استئومالاسی ناشی از CKD به درمان با ۱,25[OH]2D3 پاسخ می‌دهد.

استئودیستروفی کلیه نوع Mixed: به صورت بیماری استخوانی با Turnover بالا یا پائین به همراه استئومالاسی مشخص می‌شود. این نوع شیوع کمتری دارد.



استئوپروز ناشی از پیوند

اتیلولوزی: بیمارانی که در گذشته تحت پیوند اعضاء قرار گرفته‌اند، به طور شایعی دچار استئوپروز می‌شوند و در خطر بالای شکستگی قرار

است اسکلرتوپریک شود. بیوپسی استخوان به ندرت لازم است. همانند بیماری پازه، برای بررسی گستردگی بیماری می‌توان از اسکن استخوان با تکنسیوم ۹۹ استفاده کرد.

● درمان: بسته به گسترش بیماری، درمان شامل تجویز مسکن، فیزیوتراپی، جراحی ارتودپدی برای بیماری‌های مهدها و پروگزیمال فمور، مانیتورینگ از نظر نقاچیم اعصاب جمجمه‌ای، درمان اختلالات آندوکرین و اختلالات مینرال و بیس فسفونات‌ها است. البته اطلاعات اندکی درباره اثربخشی بیس فسفونات‌ها وجود دارد.



بیماری‌های ایسکمیک و انفیلتاتیو

■ آسیب ایسکمیک استخوان: آسیب ایسکمیک به استخوان در موارد زیرخ می‌دهد:

- ۱- مصرف گلوكورونیکوئیدها یا الکل
- ۲- هموگلوبینوپاتیها
- ۳- بیماری‌های ذخیره گلیکوژن (مانند بیماری گوش)
- ۴- رادیاسیون بیش از حد

! توجه در رادیوگرافی، تغییرات موضعی یا منتشر در تراکم معدنی استخوان و کلپس استخوانی دیده می‌شود.

■ مولتیپل میلوم: انفیلتراسیون بدخیم مغز استخوان توسط پلاسماسیل‌ها بافعال کردن بیش از حد استئوکلاست‌ها، موجب استئوپروروز شدید و معمولاً هیپرکلسمی می‌شود.

■ ماستوستیتوز سیستمیک: یک بیماری لنفوپرولیفراتیو بوده که موجب گرفتاری ارگان‌های متعدد از جمله پوست (کهیر پیگمانته)، کبد، طحال، غدد لنفاوی و گاه ضایعات استئولیتیک کانوئی یا استئوپروروز منتشر و شکستگی می‌شود.

▪ نکته بیماری‌های انفیلتاتیو موجب استئوپنی منتشر، درد استخوانی و شکستگی می‌شوند و باید در استئوپروروز غیرقابل توجیه در نظر گرفته شوند.

PLUS

Next Level

یادم باشد که

GUIDELINES & BOOK REVIEW

- ۱- مهمترین یافته آزمایشگاهی بیماری پازه، افزایش آکالان فسفاتاز است.
- ۲- در بیماری پازه، کلسیم و فسفر طبیعی بوده ولی آکالان فسفاتاز افزایش یافته است.
- ۳- خطرناک‌ترین عارضه بیماری پازه، استئوسارکوم است.
- ۴- اساس درمان بیماری پازه، بیس فسفونات‌ها هستند. زولندرونیک اسید داخل وریدی خط اول درمان است.
- ۵- شایع‌ترین علت ریکتزا و استئومالاسی، کمبود ویتامین D بوده که با سطح پائین ۲۵-هیدروکسی ویتامین D مشخص می‌گردد.
- ۶- مصرف داروهای ضدتشنج با کاهش ویتامین D، ریسک استئومالاسی و ریکتزا بالا می‌بردند.

! توجه آنتی‌بادی‌های منوکلونال آگوئیست استئوپروروز در درمان استئوپروروز به کار برده می‌شوند.

استئوپروروز

● پاتولوژی: در استئوپروروز یا بیماری استخوان مرمری^۱ بازجذب استخوانی توسط استئوکلاست‌ها مختل می‌شود. علی‌رغم افزایش توده استخوانی در استئوپروروز، خطر شکستگی در این بیماری افزایش می‌یابد که علت آن "تبدی و شکستگی"^۲ استخوان است.

● تظاهرات بالینی: علائم بیماری با توجه به نوع موتاسیون متفاوت بوده و شامل دفورمیتی‌های اسکلتی، قد کوتاه، شکستگی‌های مکرر با ترمیم ضعیف، ماکروسفالی، اختلالات دندان، رشد بیش از حد فورامن‌های عصبی و فاج اعصاب و اختلال در خونسازی (به علت رشد بیش از حد استخوان و اشغال فضای مغز استخوان) است.

● یافته‌های رادیوگرافیک: یافته‌های رادیوگرافیک این بیماری تشخیصی بوده و عبارتند از:

۱- استکلروز زنرالیزه

۲- نمای "استخوان در استخوان" (به علت باقی ماندن استخوان اسفنجی اویله یا غضروف کلسيفيه شده)

۳- نمای "Rugger-jersey" در مهره‌ها

۴- پهن شدن متافیز استخوان‌های بلند (دفورمیتی Erlenmeyer flask)

۵- افزایش ضخامت سقف و قاعده جمجمه

● درمان: هیچ درمان قطعی برای استئوپروروز وجود ندارد.

دیسپلازی فیبرو

● تعریف: این اختلال نادر با ایجاد ضایعات فیبری- استخوانی در اسکلت و تظاهرات خارج اسکلتی مشخص می‌شود.

● پاتولوژی: دیسپلازی فیبرو به علت موتاسیون فعل کننده در ژن GNAS (زیر واحد α پروتئین G تحریکی) رخ می‌دهد. شدت بیماری به زمان و قوع موتاسیون در طی تکامل وابسته است.

! توجه تولید بیش از حد FGF23 می‌تواند موجب میترالیزاسیون غیرطبیعی استخوان به صورت موضعی و گاه‌ها سیستمیک شود.

● مناطق درگیری: دیسپلازی فیبرو می‌تواند با گرفتاری یک استخوان (منواسنوتیک) یا چند استخوان (پلی‌استنوتیک) همراه باشد، اما به ندرت می‌تواند تمام استخوان‌های درگیر ننماید (پان استنوتیک). دیسپلازی فیبرو غالب در جمجمه و فمور دیده می‌شود، اما گرفتاری مهدها، دندنهای و لگن نیز شایع است.

● تظاهرات بالینی: تظاهرات بالینی از موارد بی‌علامت که به طور تصادفی در رادیوگرافی کشف می‌شوند تا ناتوانی شدید ناشی از شکستگی‌ها، درد و دفورمیتی اسکلتی متغیر است. بدیلمی‌های اسکلتی از عوارض نادر دیسپلازی فیبرو هستند.

● تظاهرات خارج اسکلتی: لکه‌های Cafe au lait و یا پوکاری غدد آندوکرین (سندرم مکاکون آلبایت) در این بیماری ممکن است وجود داشته باشد.

● تشخیص: تشخیص با رادیوگرافی ساده یا CT-Scan قطعی می‌شود. در رادیوگرافی یک ضایعه مدولاری متسع (Expansile) و با نازی Deforming شدن کورتیکال و نمای Ground-glass دیده می‌شود که با گذر زمان ممکن

1- Marble bone disease

2- Brittleness

یافته های استئیت فیبروز کیستیک در رادیولوژی عبارتند از:

- نمای Salt and Pepper در سقف جمجمه
- بازجذب استخوان در نوک انگشتان و دیستال کلاویکل
- بازجذب زیر پریوست در سمت رادیال کورتکس انگشتان دوم
- تومورهای قهوه ای (Brown) در لگن و استخوان های دراز
- پاراتیروئیدکتومی و سیناکلست در درمان هیپرپاراتیروئیدی اولیه و ثالثیه و $[OH]2D3$ مکمل کلسیم، داروهای چاذب فسفات و سیناکلست در درمان هیپرپاراتیروئیدی ثانویه استفاده می شود.

۱۷- استئودیستروفی کلیه شامل انواع مختلفی است:

(الف) بیماری استخوانی با Turnover بالا (استئیت فیبروز کیستیک)

(ب) بیماری استخوانی با Turnover پائین (بیماری آدینامیک استخوان)

(ج) استئومالاسی

(د) نوع Mixed

۱۸- بیماری آدینامیک استخوان به علت درمان بیش از حد با $[OH]2D3$ ۱,۲۵ پوده که موجب سرکوب PTH می شود. درد استخوانی، شکستگی، هیپرکلسیمی و کلسیفیکاسیون عروقی از علائم آن هستند. اساس درمان کاهش دوز آنالوگ های فعال ویتامین D و سیناکلست است.

۱۹- استئوزنیس ایمپرفکتا شایعترین اختلال منژیک که موجب کاهش شدید تراکم معدنی استخوان، شکنندگی استخوان ها و دفورمیتی اسکلتی می شود. این بیماری اغلب ناشی از موتاسیون ۶۰ های کلارن نوع I است.

۲۰- استئوپتروز یا بیماری استخوان مرمری با نقص در بازجذب استخوانی توسط استئوکلاست ها مشخص می شود.

۲۱- دیسپلazی فیرو ناشی از موتاسیون فعال کننده در زن GNAS بوده که با شکستگی ها، درد و دفورمیتی اسکلتی، لکه های Cafe au lait و یا پوکاری غدد آندوکرین (سندرم مکون آپرایت) ظاهر می یابد.

۷- سایر علل ریکتز و استئومالاسی، عبارتند از:

- هیپوفسافتامی
- انسیدوز متابولیک مزمن
- توکسین ها (آلومینیوم، فلوراید و فلزات سنگین مثل کادمیوم)
- موتاسیون آکالان فسفاتاز غیراختصاصی بافتی (TNSALP)

۸- استئوزنزاپرفکتا نوع VI

۹- تظاهرات بالینی استئومالاسی، عبارتند از:

• درد استخوانی

• ضعف عضلات بروگزیمال (یک علامت بسیار مهم)

• شکستگی

• دشواری راه رفتن

۹- یافته های کاراکتریستیک استئومالاسی در رادیولوژی، شکستگی های استرسی بوده که به آنها مناطق Looser یا شکستگی کاذب Milkman گفته می شود.

۱۰- تغییرات آزمایشگاهی در استئومالاسی ناشی از کمبود ویتامین D، عبارتند از:

• کلسیم پائین یا پائین سطح نرمال

• فسفر پائین یا پائین سطح نرمال

• ۲۵ هیدروکسی ویتامین D پائین

• ۱۰ و ۲۵ دی هیدروکسی ویتامین D بالا یا سطح بالای نرمال

• PTH و آکالان فسفاتاز بالا

۱۱- تغییرات آزمایشگاهی در استئومالاسی ناشی از دفع کلیوی فسفر، عبارتند از:

• کلسیم طبیعی

• فسفر پائین

• PTH طبیعی یا بالا

• ۲۵ هیدروکسی ویتامین D، طبیعی

• ۱۰ و ۲۵ دی هیدروکسی ویتامین D، پائین یا سطح پائین نرمال

• آکالان فسفاتاز بالا

۱۲- هیپوفسافتامی مزمن موجب اختلال در مینرالیزاسیون استخوان ها می شود؛ این پدیده در کودکان ریکتز و در بزرگسالان استئومالاسی نامیده می شود. بنابراین مهمترین یافته آزمایشگاهی که در اکثر سؤالات ریکتز و استئومالاسی برآن تأکید می شود، کاهش فسفر سیرم است.

۱۳- درمان استئومالاسی و ریکتز به اتیولوژی زمینه ای بستگی داشته و به قرار زیر است:

(الف) در کمبود ویتامین D: ویتامین D (ارگوکلسیفرول یا کوله کلسیفرول) + کلسیم

(ب) در کمبود فسفر: فسفر خوراکی + آنالوگ فعال ویتامین D (کلسی تربیول)

۱۴- در هیپرپاراتیروئیدی اولیه، کاهش توده استخوانی در استخوان های کورتیکال رخ داده و استخوان های اسفننجی معمولاً درگیر نمی شوند.

۱۵- شکل شدید بیماری استخوانی ناشی از هیپرپاراتیروئیدی، اسنتیت فیبروز کیستیک است. در این اختلال آکالان فسفاتاز، استئوکلسین، N-Tرمینال و C-Tرمینال تاپیتید افزایش می یابند.

